TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LEQUEUX

LICENCIÉ ÈS SCIENCES
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(CLINIQUE TARNIER)

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910



EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Docteur PAUL LEQUEUX

PREMIÈRE PARTIE

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS



I

Titres scientifiques.

Licencié ès sciences naturelles, 1894.
Externe des hôpitaux de Paris. Concours de 1895.
Interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris. Concours de 1900.
Interne de la Maternité de l'hôpital Saint-Louis. Service de M. Auvard, de novembre 1902 à mai 1903.
Interne des Enfants-Malades. Service de M. le professeur Grancher, de mai 1903 à novembre 1903.
Interne de gynécologie. Service de M. le professeur Pozzi, de novembre 1903 à mai 1904.

Interne de la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine. Service de M. le professeur Bar, 1904-1905.

Docteur en Médecine, 1906.

Lauréat de la Faculté. Prix de thèse.

Moniteur de la Faculté a la clinique Tarnier. Service de M. le professeur Budin, 1905-1906.

Chef de laboratoire adjoint de la Faculté. Service de M. le professeur Budin, 1906-1907.

Chef de clinique adjoint de la Faculté. Clinique d'accouchement Tarnier. Service de M. le professeur Bar, 1907-1908.

Chef de clinique de la Faculté. Clinique d'accouchement Tarnier. Service de M. le professeur Bar. Depuis le 1er novembre 1908.

II

Sociétés savantes.

Membre de la société obstétricale de France.

Membre de la société d'obstétrique de Paris.

III

Enseignement.

Moniteur de manœuvres obstétricales a la Faculté de Paris (1905).

Cours théorique d'accouchements a l'hôpital Broca (années 1906-1907).

Cours théorique d'accouchement a la clinique Tarnier :

Juillet à Octobre 1906
Juillet à Octobre 1907
Janvier à Février 1908
Juillet à Octobre 1908
Janvier à Février 1909
Mai 1909
Septembre à Octobre 1909
Février à Mars 1910

IV

Périodiques médicaux.

Collaboratiou à *l'Obstétrique.*

Collaboration à *la Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale.*

Collaboration au *Bulletin médical.*

Collaboration au *Journal de médecine interne.*

V

Voyage à l'étranger.

Au cours d'un voyage fait à Londres, nous avons eu l'occasion de visiter les Maternités anglaises et d'étudier sur place leur fonctionnement et leur aménagement.

DEUXIÈME PARTIE

PUBLICATIONS

Index chronologique.

1900.

1. **Action de l'extrait de vers de terre sur la coagulation du sang.** *Société de biologie*, 1900. (En collaboration avec M. le docteur CAMUS.)

1903.

2. **Fœtus atteint de malformations multiples.** *Société d'obstétrique de Paris*, 23 avril 1903.
3. **Péritonite puerpérale. Laparotomie.** *Société d'obstétrique de Paris*, 28 mai 1903.
4. **Un cas de tétanisation persistante chez le nouveau-né.** *Société d'obstétrique de Paris*, 2 juillet 1903. (En collaboration avec M. le docteur GUILLEMOT.)

1904.

5. **Fœtus achondroplasique. Présentation de la pièce anatomique de la radiographie et des coupes histologiques.** *Société d'obstétrique de Paris*, 17 mars 1904.
6. **Dystocie par tumeur solide de l'ovaire. Opération césarienne. Ablation de la tumeur.** *Société d'obstétrique de Paris*, 19 mai 1904.
7. **Sur un cas de grossesse extra-utérine.** *Société d'obstétrique de Paris*, 7 juillet 1904.

8. **Une visite express aux hôpitaux de Londres : les hôpitaux de Londres et l'obstétrique.** *Bulletin médical*, 19 octobre 1904,
9. **De la déformation pelvienne consécutive à la sacro-coxalgie.** *Société d'obstétrique de Paris*, 18 novembre 1904. (En collaboration evec M. le docteur BRINDEAU.)
10. **Thrombose généralisée des veines du petit bassin, de la veine cave, et des veines rénales chez une accouchée.** *Société obstétricale de France*, 1904.

1905.

11. **Sur quelques cas de grossesses gémellaires avec fœtus anteposé·** *L'Obstétrique*, 15 mars 1905.
12. **De l'état du sang dans les hémorragies graves du nouveau-né.** *Société obstétricale de France*, 1905.
13. **Ponction lombaire sanglante chez une femme présentant des accès éclamptiques. Mort.** *Société obstétricale de France*, 1905. (En collaboration avec M. le professeur BAR.)
14. **De la mort rapide chez le nouveau né, avec coexistence d'hypertrophie thyroïdienne.** *Société obstétricale de France*, 1905.
15. **A propos d'un cas d'hémorragie grave du nouveau-né.** *Société d'obstétrique de Paris*, 21 décembre 1905. (En collaboration avec M. le docteur CATHALA.)

1906.

16. **Présentation d'un nonveau-né microcéphale.** *Société d'obstétrique de Paris*, 18 janvier 1906. (En collaboration avec M. le docteur GUENIOT).
17. **Etude étiologique et pathogénique des hémorragies graves du nouveau-né.** Prix de thèse, avril 1906.
18. **L'extrait capsulaire surrénal dans la thérapeutique des hémorragies graves du nouveau-né.** *Société d'obstétrique de Paris*, 17 mai 1906.
19. **Un nouveau pansement du sein.** *Société de l'Internat*, mai 1906.
20. **Sur la présence et la localisation de la sécrétine dans l'intestin du nouveau-né et du fœtus humain.** *Société d'obstétrique de Paris*, 5 juillet 1906. (En coltaboration avec M. le docteur HALLION.)
21. **De la grossesse angulaire et de ses rapports avec la grossesse ectopique.** *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, octobre 1906.

1908.

22. **Paralysie faciale inférieure chez un nouveau-né, extrait par opération césarienne.** *Société d'obstétrique de Paris*, 19 janvier 1908.
23. **Un cas de grossesse angulaire.** *Société d'obstétrique de Paris*, 21 mai 1908.

24. **Présentation primitive de la face ou présentation précoce.** *Société d'obstétrique de Paris*, 18 juin 1908.
25. **Utérus à cloison coïncidant avec un œuf à deux lobes.** *Société d'obstétrique de Paris*, 17 décembre 1908.
26. **Expulsion à terme d'un œuf complet avec arrachement partiel du cordon.** *Société d'obstétrique de Paris*, 19 novembre 1908.

1909.

27. **Des lésions des parties molles pendant le travail, et en particulier des déchirures vaginale et vagino-cervicales, et des déchirures incomplètes de l'utérus.** (Leçon du professeur Bar.) *Journal de médecine interne*, 20 janvier 1909.
28. **Sur une cause exceptionnelle de melœna du nouveau-né.** *Société d'obstétrique de Paris*, 21 janvier 1909.
29. **Deux cas d'infection à staphylocoques des glandes salivaires chez le nouveau-né.** *Société d'obstétrique de Paris*, 25 mars 1909.
30. **A propos d'un cas de polydactylie familiale décroissante.** *Société d'obstétrique de Paris*, 25 mars 1909.
31. **Des rapports entre la grossesse et la tuberculose, au point de vue pronostic et thérapeutique.** *Journal de Médecine interne*, 20 avril 1909.
32. **Grossesse angulaire, avec rupture prématurée des membranes ; accouchement d'un fœtus extra-membraneux malformé.** *Société d'obstétrique de Paris*, 27 mai 1909.
33. **Présentation d'un placenta gémellaire dont l'un des fœtus était compressus.** *Société d'obstétrique de Paris*, 27 mai 1909.
34. **Le pouvoir phagocytaire chez la femme enceinte, la femme accouchée, et les enfants nouveau-nés.** *L'Obstétrique*, juin 1909. (En collaboration avec M. le docteur Cathala.)
35. **A propos de deux cas d'alopécie avec arrêt de développement localisé de la voûte.** *Société d'obstétrique de Paris*, 10 novembre 1909.
36. **Accidents gravido-cardiaques.** *Journal de Médecine interne*, 10 décembre 1909.

1910.

37. **La crise génitale chez le nouveau-né pendant l'année 1908-1909 à la clinique Tarnier.** *Société d'obstétrique de Paris*, 20 janvier 1910.
38. **Valeur du sérum sanguin de la veine rénale de la chèvre dans le traitement de l'albuminurie gravidique.** *L'Obstétrique*, 10 mars 1910. (En collaboration de M. le docteur Daunay.)
39. **Recherche sur le pouvoir glycolytique de la femme enceinte atteinte de vomissements incoercibles.** *L'Obstétrique*, avril 1910.
40. **Utérus didelphe.** *Société d'obstétrique de Paris*, 19 mai 1910.
41. **Méningite à streptocoques chez un nouveau-né.** *Société d'obstétrique de Paris*, 19 mai 1910.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Dans l'exposé qui va suivre, nous nous étendrons particulièrement sur les travaux qui ont porté sur :
La grossesse normale et pathologique ;
Les suites de couches ;
Le nouveau-né.

I

TRAVAUX DIDACTIQUES

A. — Des rapports de la grossesse et de la tuberculose au point de vue pronostic et thérapeutique.

B. — Accidents gravido-cardiaques.

C. — Des lésions des parties molles pendant le travail et en particulier des déchirures vaginales et vagino-cervicales, et des déchirures incomplètes de l'utérus.

(Commentaires de leçons faites à la Clinique Tarnier, par M. le Professeur Bar.)

A

Des rapports entre la grossesse et la tuberculose au point de vue pronostic et thérapeutique. *Journal de médecine interne*, 20 avril 1909.

Parmi les problèmes que soulève la question de la tuberculose, il n'en est pas de plus intéressant que celui qui a trait à l'étude des bénéfices ou des maléfices que la femme tuberculeuse peut ressentir d'une grossesse intercurrente.

A. — Influence de la grossesse sur la tuberculose. — 1° *Grossesse et tuberculose non confirmée.* — La grossesse évoluant chez une femme prédisposée par hérédité ou acquêt ne peut-elle pas faire appel à la contagion tuberculeuse, ou même en dehors de toute tare créer une prédisposition spéciale?

Les anciens auteurs admettaient une action préservatrice de la grossesse vis-à-vis des causes morbides. M. Bonnaire pense qu'il existe peut-être une prédisposition réfractaire liée à l'élaboration des produits d'origine maternelle ou chorio-fœtale.

2° *Grossesse et tuberculose confirmée.* — Trois opinions sont en présence :

Pour les uns l'influence de la grossesse est néfaste ; pour Grisolle entre autres l'intercurrence de la puerpéralité diminue de moitié la survie de la femme.

Pour d'autres, les diverses phases de la puerpéralité exerceraient une action curative ou d'arrêt sur la tuberculose.

D'autres enfin ont une opinion mixte, tel Andral qui croit que la tuberculose s'arrête pendant la grossesse pour s'aggraver après. Il faut sérier les faits et considérer :

a) La nature des lésions tuberculeuses ;

b) L'influence exercée par les différentes périodes de la gestation sur l'économie.

a) Les lésions tuberculeuses peuvent être fermées et inté-

resser différents tissus : les tuberculoses osseuses, ostéo-articulaire, ganglionnaire, ne semblent pas être aggravées sérieusement par la grossesse.

La tuberculose pulmonaire peut être soit améliorée, soit aggravée par la grossesse, aggravation aboutissant soit à l'infiltration progressive soit à la caverne. S'il s'agit d'une tuberculose péritonéale, elle est toujours sérieuse et aboutit à des thromboses utérines et utéro-placentaires.

Si la tuberculose pulmonaire est ouverte, elle est toujours compliquée par la grossesse, soit par généralisation aboutissant à la granulie, soit par extension aboutissant à l'hémoptysie.

Quant à la tuberculose laryngée elle est particulièrement grave.

b) La grossesse peut être divisée en deux périodes à peu près égales comme durée. Chez une femme saine la première période sera une période d'équilibre, équilibre nécessaire à l'installation de la vie fœtale. La femme emmagasine les éléments indispensables à la constitution de l'œuf. Les glandes de l'économie entrent dans une période d'activité à laquelle elles ne sont pas préparées, d'où équilibre instable. Pendant la deuxième période, le fœtus va vivre sur les réserves de sa mère; les glandes se sont adaptées à leurs nouvelles fonctions, la femme est florissante. A la fin de la gestation cependant l'organisme peut être en léger déficit par épuisement des réserves. Mais ce n'est pas la règle, et il reste en définitive un très léger bénéfice au profit de la mère.

Chez une femme tarée qui fut antérieurement une hépatique, ou une néphrétique, ou une dyspeptique, la première période sera pénible, l'assimilation se faisant mal ; dans la deuxième, les réserves maternelles étant inférieures à ce qu'elles doivent être et le fœtus vivant pour son propre compte, l'aboutissant sera une phase de dénutrition maternelle plus ou moins accentuée.

On conçoit donc que chez une femme tuberculeuse non tarée, à lésions fermées, la première période sera difficile

à franchir, mais que peut-être pendant la deuxième la femme pourra bénéficier de l'espèce de suralimentation physiologique à laquelle elle est soumise. A la fin de la gestation, cependant, la femme passera par une époque critique nouvelle.

Si la tnberculose est ouverte, la première période sera encore plus grave que chez la précédente et si la deuxième se marque par un bénéfice, il sera léger et passager.

Chez une tuberculeuse antérieurement tarée, du fait de l'insuffisance fonctionnelle glandulaire, la tuberculose trouvera un terrain d'évolution merveilleusement préparé : il y aura aggravation du début à la fin de la gestation. L'extension de la tuberculose est généralement si rapide que la femme ne profitera pas du bénéfice qu'elle pourrait acquérir du fait de l'accouchement qui supprime les dépenses dues à l'élaboration fœtale.

B. — Influence exercée par la tuberculose sur la grossesse. — La proportion des accouchements à terme est relativement très élevée par rapport à celle des avortements, ou des accouchements prématurés.

La tuberculose fermée permet l'évolution complète de la grossesse ; la tuberculose ouverte, au contraire, est très grave pour le produit de conception. Quant aux enfants, issus de mères tuberculeuses, trois éventualités peuvent se produire : un très petit nombre d'entre eux sont tuberculeux dès la naissance, c'est le cas des enfants nés en pleine septicémie maternelle. Un grand nombre d'enfants naissent sains, non tuberculeux, mais tuberculisables. Le plus grand nombre naît sain, absolument indemne, non tuberculeux, non tuberculisable.

C. — Déduction thérapeutique. — Faut-il autoriser le mariage chez la jeune fille tuberculeuse ?

Il y a lieu de distinguer : Si la jeune fille ne présente pas de lésions pulmonaires, on peut autoriser le mariage,

malgré le passé chargé de tuberculose chez les ascendants. De même si la jeune fille présente des accidents de scrofulo-tuberculose-ganglionnaire taries ou des lésions d'arthrite ou d'ostéo-arthrite. Mais s'il existe des lésions tuberculeuses pulmonaires on ne saurait être trop prudent; cependant si la tuberculose a un point de départ accidentel sans antécédents tuberculeux, on peut autoriser le mariage tout en le différant. Tel est du moins l'avis de M. Bar.

Mais il y a grossesse, que faut-il faire?

En Italie et en Allemagne, on pratique systématiquement l'accouchement provoqué. En France on préfère s'adresser à la thérapeutique médicale, dans l'espoir de voir la tuberculose rester indifférente à la grossesse, et dans les cas désespérés l'enfant compte seul.

Ne peut-on être plus éclectique?

1° S'il s'agit d'une femme tuberculeuse non tarée, l'abstention est de règle, mais s'il y a aggravation à la fin, on pourrait être autorisé à provoquer l'accouchement vers 8 mois et demi.

Si la tuberculose est ouverte, il faudra intervenir dès la première période dans l'intérêt de la mère, car l'enfant a toutes les chances de ne pas atteindre la limite de viabilité. Si la femme a atteint la deuxième période de la grossesse, l'intérêt seul de l'enfant doit rentrer en compte.

2° S'il s'agit d'une femme tarée et tuberculeuse pulmonaire, il y a tout bénéfice à intervenir à la première période, l'enfant ne comptant pas du fait des risques d'intoxication qu'il présente. Si le diagnostic est fait tardivement, il y a encore bénéfice dans l'intervention, mais beaucoup plus limité pour la mère.

Il est des cas dans lesquels la conduite à tenir est nettement précisée : la tuberculose laryngée commande l'intervention dès qu'arrivent les accidents graves, de même la tuberculose avec accidents asphyxiques ou hémoptysiques.

Quand on intervient au voisinage du terme on ira vers les procédés rapides, supprimant l'effort.

B

Accidents gravido-cardiaques. *Journal de Médecine Interne* 10 décembre 1909.

Il est un fait indiscutable, c'est que la grossesse est une source de fréquentes complications chez les cardiopathes.

Mais quand on recherche les chiffres donnés par les auteurs pour exprimer cette fréquence, on est frappé par leur inégalité. Ce sont sans contredit les lésions mitrales qui se compliquent le plus souvent d'accidents, avec cette particularité toutefois, que parmi ces lésions mitrales c'est le rétrécissement qui a la plus lourde responsabilité. Cependant toutes les lésions mitrales, tous les rétrécissements ne donnent pas lieu à l'éclosion d'accidents gravido-cardiaques. Il faut donc admettre qu'il y ait des facteurs de gravité dont les statistiques ne peuvent tenir compte.

La pléthore, le déplacement du cœur, l'effort, toutes causes tour à tour invoquées, ne peuvent expliquer la généralité des accidents ; on invoque alors les troubles d'innervation cardiaque et on assimile les accidents gravido-cardiaques aux phénomènes dits sympathiques de la grossesse, cela ne justifie pas leur date d'apparition au cinquième mois, leur rareté auparavant.

On a enfin incriminè l'état du myocarde : plus un myocarde est intact, plus il a de chance de résister à l'influence pléthorique de la grossesse. C'est dire que les primipares seront moins menacées que les multipares, et les femmes jeunes que les femmes âgées.

En dehors de cette cause d'affaiblissement purement fonctionnel du myocarde il faut tenir compte des causes pathologiques qui ont pu créer une altération de ce muscle. Si le myocarde faiblit, c'est qu'il est intoxiqué, qu'il le soit directement au cours d'une myocardite aiguë, ou qu'il le soit indirectement, tardivement, du fait d'une infection qui aura

jadis touché les viscères et l'endocarde, et aura par le fait même favorisé dans la suite un état d'auto-intoxication chronique, par insuffisance des fonctions viscérales.

On peut donc dire avec M. Bar que le pronostic dépend :

1° De la gravité des lésions de l'endocarde ;

2° De l'intensité des épreuves physiques ou morales auxquelles le cœur est soumis ;

3° De l'intensité des phénomènes biologiques.

Rien n'est plus simple que d'appliquer ces principes à la femme enceinte. Cette dernière est une intoxiquée en deux étapes : avant le cinquième mois, c'est une ovo-intoxiquée, nous ignorons encore par quel mécanisme. Dans la deuxième étape à partir de 4 mois et demi la femme est dans une phase d'euphorie, apparente, mais en réalité elle traverse une période de suractivité fonctionnelle, et il arrivera un moment où les glandes de l'organisme vont devenir insuffisantes aux besoins sans cesse grandissants du fœtus. Si la femme est une tarée, anciennement touchée dans son foie, son rein, sa rate, cette insuffisance s'accuse, la femme devient une auto-intoxiquée, et si le cœur lui-même a été touché par le processus morbide antérieur, il va devenir rapidement un organe déchéant et insuffisant.

La femme atteinte de rétrécissement mitral congénital sera donc moins menacée d'accidents que celle dont les lésions seront la conséquence d'une maladie infectieuse. De plus, si au cours de la grossesse chez une femme cardiaque survient une maladie toxique ou toxi-infectieuse (un simple embarras gastrique, par exemple), il est probable que, cette toxi-infection ou cette intoxication digestive venant s'ajouter à l'auto-intoxication, les complications surviendront rapidement et seront d'autant plus graves.

Enfin, plus l'intensité des échanges sera grande, plus l'intoxication sera à craindre : par exemple chez la femme porteur de grossesse gémellaire.

Quels sont les accidents qui surviendront ?

D'abord les troubles d'innervation cardiaque au début de la grossesse, mais c'est à partir de 4 mois et demi qu'on verra apparaître les accidents les plus redoutables, et ceci se comprend, car, c'est à dater de cette époque que s'opère le maximum des échanges, d'où intoxication plus facile.

On observera alors les crises d'hyposystolie et ensuite les crises d'asystolie vraie, qui pourront aussi se produire au moment de l'accouchement. L'asystolie peut d'ailleurs affecter une prédisposition pour tel ou tel organe ; parmi ceux-ci c'est toujours du côté de la petite circulation que l'on verra se produire les accidents les plus sérieux. Le plus souvent on assistera à l'établissement d'une congestion pulmonaire vraie, on pourra aussi voir se créer des infarctus pulmonaires ou l'accident le plus grave, apanage de la délivrance, surtout : l'œdème aigu du poumon, remarquable par la brusquerie de son apparition.

A côté des phénomènes pulmonaires, il y a place dans le tableau clinique pour les œdèmes localisés, l'anasarque, l'hydrothorax, les embolies dans différents organes, et enfin pour la mort subite.

Les maladies du cœur ont, d'autre part, une influence sur l'appareil génital et sur l'œuf : on signale les poussées congestives utérines pouvant amener l'avortement ou la seule mort du fœtus. Enfin l'enfant qui naît vivant d'une femme cardiaque peut être un enfant débile.

Quelle est la thérapeutique qu'on doit apporter à ces accidents gravido-cardiaques ? Doit-on accepter sans discussion l'aphorisme de Peter ? Nous ne le pensons pas. Il faudra baser notre conclusion sur la gravité de la maladie originelle, sur l'existence de crises d'intoxication antérieures, surtout sur l'état du rein, du foie, de la rate, etc...

Mais le médecin peut être appelé à donner son avis alors

que la femme est enceinte : trois cas peuvent se présenter.

S'il n'y a pas d'accidents, il faut se contenter d'éviter toute intoxication alimentaire, et combattre l'auto-intoxication gravidique normale par le régime lacté.

S'il y a des accidents légers, on établira un régime plus sévère encore et on emploiera avec prudence les toni-cardiaques.

Enfin si on constate des accidents graves, il faudra, en plus de la thérapeutique précédente, diminuer la tension sanguine, et c'est dans ces cas que la saignée abondante donne d'excellents résultats.

La provocation de l'avortement n'est justifiable que si la femme présente des symptômes d'asphyxie à marche aiguë; si l'on intervient, il faut le faire par les procédés les plus rapides. Si la femme entre spontanément en travail, il faudra chez elle supprimer l'effort à dilatation complète et même, si les symptômes sont inquiétants, faire la dilatation rapide en donnant à la femme une attitude presque verticale.

Dans le cas de gravité extrême, les auteurs ont conseillé la césarienne. Les cas publiés sur cette intervention sont trop peu nombreux pour que nous puissions formuler sur elle une opinion. En tout cas la césarienne post mortem doit être faite chez toutes les femmes cardiaques, à terme.

La délivrance sera pratiquée sans hâte, en surveillant une hémorragie possible et en craignant toujours l'œdème aigu du poumon par décompression trop brusque.

Pendant les suites de couches il faut éviter toute fatigue et attendre que soit passée la période des embolies pour porter un pronostic de rétablissement.

Enfin, si la lésion cardiaque est bien compensée, il n'y a nullement lieu d'interdire l'allaitement; celui-ci doit cependant être supprimé au moindre signe d'intoxication.

C

Des lésions des parties molles pendant le travail et en particulier des déchirures vaginales et vagino-cervicales et des déchirures incomplètes de l'utérus. *Journal de Médecine Interne*, 20 janvier 1909.

L'appareil génital de la femme peut être considéré comme une glande avec son canal excréteur; la glande a pour fonction d'engendrer l'ovule. Le canal excréteur a une double fonction : garder le produit d'excrétion fécondée, le chasser au dehors lorsque le moment est venu. Mais le canal lui-même peut être divisé en deux parties, l'une d'excrétion proprement dite, le corps utérin actif; l'autre purement passive et dont la fonction est de laisser passer l'œuf chassé par l'effort de la partie contractante.

Entre les deux existe une limite accusée par le relief d'un anneau musculaire dit anneau de contraction. Au-dessus de lui se trouve le corps, au-dessous, le segment inférieur et le col.

Pour comprendre comment se produisent les déchirures pendant l'acte puerpéral, il faut savoir comment physiologiquement se fait le passage. Ce passage peut se faire :

1° Par ampliation.

2° Par effraction.

1° *Par ampliation.* — Mécanisme normal. Comment se comportent donc les régions anatomiques que nous venons de mentionner?

Pendant la *grossesse.* — L'œuf est greffé au niveau du corps; il arrive un moment où son développement va plus vite que celui du corps utérin; l'œuf essaiera de s'échapper au dehors ou de gagner de la place. Aux dépens de quelles parties se fera cette ampliation? Les ostia tubarum ne se modifient pas, mais l'orifice inférieur va commencer à céder. Au niveau de la zone comprise entre l'orifice interne et l'anneau de Bandl le ramollissement est tel que l'allongement

sera possible. La zone isthmique deviendra le segment inférieur par allongement des fibres musculaires, peu contractiles à ce niveau, l'anneau de Bandl s'élèvera de plus en plus au-dessus de l'orifice interne encore immuable.

Pendant le *travail.* — La couche musculaire du corps utérin entre en activité et chasse puissamment l'œuf vers l'orifice interne, celui-ci va s'effacer, s'ouvrir, se distendre sous l'influence de cette poussée. A sa suite le canal cervical subira une distension centrifuge, puis ce sera le tour de l'orifice externe. Le col s'est effacé, puis il se dilate; lorsque la distension de ce dernier est suffisante pour livrer passage à l'œuf, celui-ci pénètre dans le vagin qui se laisse étirer, distendre. A droite, le périnée subit la même influence et l'œuf est expulsé.

Que se passe-t-il pendant ce temps dans le paramétrium. On sait depuis Sänger, et le fait a été repris récemment par Selheim qui a cru le découvrir, que le péritoine pariétal, descendant de la paroi abdominale antérieure à laquelle il adhère peu, forme un léger cul-de-sac prévésical, puis passe sur le fond de la vessie à laquelle il est uni sur une étendue de 2 à 3 centimètres. Il descend ensuite lâchement au-devant de l'utérus et forme le cul-de-sac vésico-utérin qui n'atteint pas, par sa partie la plus déclive, le niveau de l'orifice interne; lorsqu'il remonte sur la face antérieure de l'utérus il ne lui adhère que dans son tiers supérieur, il recouvre le fond de l'organe auquel il est intimement uni, puis descend sur sa face postérieure pour former le cul-de-sac de Douglas beaucoup plus profond que l'antérieur, puisqu'il atteint ou dépasse même le niveau de l'orifice interne, sur la face postérieure de l'utérus, le péritoine est adhérent jusqu'environ la moitié du corps de l'organe.

Si telle est la disposition anatomique du péritoine en dehors de la gravidité, elle change sensiblement pendant la gestation; les zones d'adhérence diminuent d'étendue et de solidité. Le péritoine venant de la paroi abdominale passe en

pont de la paroi abdominale antérieure à la paroi postérieure, effleurant la vessie qu'il touche du bout du pied pourrait-on dire ; s'arrêtant à peine plus longtemps sur le fond de l'utérus adhérent davantage à la face postérieure dans sa partie toute supérieure.

En même temps, les organes pelviens perdent de leur connexion, deviennent indépendants les uns des autres par l'excessif ramollissement du tissu cellulaire qui les unit.

Or, c'est grâce à ce ramollissement, à cette individualisation des organes, c'est grâce à ce relâchement des adhérences péritonéales que le segment inférieur de l'utérus peut se former (6 à 7 centimètres à sept mois; 12 centimètres à terme), sans amener d'étirement, d'effraction de la séreuse.

Ces données, actuellement nettement précisées, ont été mises à profit récemment pour l'établissement d'une technique opératoire nouvelle : la césarienne sus-pubienne et sous-péritonéale de Franck et de Selheim.

Mais ce ramollissement, ce manque d'adhérence entre l'utérus et les organes voisins n'iraient pas sans de graves désordres du côté de la statique utérine si cet organe n'était à la fois soutenu et maintenu par un appareil ligamentaire.

Cet appareil ligamentaire est divisible en deux : un appareil de sustentation supérieur, un appareil de soutien inférieur.

L'appareil supérieur se compose des ligaments larges, dont l'influence dans la statique de l'utérus à terme est presque nulle. A côté de ceux-ci il existe des ligaments antérieurs et des ligaments postérieurs, les premiers, encore assez solides, tirent en avant le fond de l'utérus et l'empêchent de basculer, ce sont des ligaments ronds antérieurs ; les seconds, ligaments utéro-ovariens encore appelés ligaments ronds postérieurs, sont beaucoup plus lâches et relient le fond de l'utérus à la région lombaire.

Mais si cet appareil de sustentation supérieur est peu résistant, peu utile, au cours de la gestation, il n'en est pas

de même de l'appareil de soutien inférieur, qui se compose d'une vaste chaîne antéro-postérieure allant du pubis au sacrum en adhérant successivement à tous les organes qu'elle rencontre (vessie, utérus, rectum).

De l'utérus; exactement, du niveau répondant à l'orifice interne du col, partent, en effet, des fibres ligamentaires qui se portent en avant, vers la vessie et la face postérieure du pubis; ce sont des ligaments utéro-vésico-pubiens, formés d'éléments lâches et peu solides. En arrière, au contraire, partent du sacrum des fibres ligamentaires solides, qui adhèrent au rectum et surtout à l'utérus, au point d'arrivée des fibres ligamentaires antérieures; ce sont les ligaments utéro-sacrés, résistants, qui limitent entre eux, en arrière de l'utérus, la fosse rétro-utérine, profonde, où descend le péritoine dans l'état de vacuité de l'utérus. Bayer, qui s'est livré à une étude approfondie de ces ligaments, a montré qu'ils ne se contentaient pas d'adhérer à l'utérus, mais qu'ils pénétraient dans l'appareil musculaire de cet organe et, suivant une direction verticalement ascendante, formaient sur une vaste étendue de sa face postérieure un faisceau épais, solide, d'où partiraient des fibres arciformes, sortes de crampons entrecroisés dans la couche musculaire moyenne de la face antérieure de l'organe.

L'utérus serait ainsi suspendu comme par un vaste clou à crochet à la paroi sacrée, au niveau de l'orifice interne du col.

En résumé, l'appareil ligamentaire de l'utérus est surtout composé d'un appareil de soutien fixant le col utérin en arrière, le laissant assez libre en avant et accessoirement d'un appareil de sustentation supérieure assez solide en avant, très lâche en arrière.

Si vous avez bien retenu ce que je viens de dire, vous comprendrez que l'on puisse considérer le canal génital comme un canal d'excrétion auquel fait suite un canal de passage, le tout soutenu, surtout en arrière, par un appareil de fixa-

tion et vous comprendrez pourquoi, chez la femme enceinte, le col reste fixé en arrière; pourquoi, lorsque se formera le segment inférieur, celui-ci sera constitué, presque entièrement par la partie antérieure de l'isthme, la partie postérieure étant immobilisée par le faisceau postérieur au ligament utéro-sacré. Pourquoi, encore, le péritoine doit être lâche, peu adhérent en avant de la zone qui correspond à l'ampliation la plus marquée, alors qu'en arrière ses adhérences utérines peuvent être plus étendues. Vous comprendrez enfin pourquoi, lorsqu'il y a rupture du canal génital utérin, c'est en avant que se produira la solution de continuité.

II

TRAVAUX ORIGINAUX

A. — GROSSESSE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

a. — Auto-intoxication gravidique.

1° Albuminurie et éclampsie.

α) *Sérum de chèvre dans l'albuminurie gravidique.*

β) *Ponction lombaire sanglante chez une femme enceinte de 6 mois présentant des accès éclamptiques.*

α) **Sérum de chèvre dans l'albuminurie gravidique. Valeur du sérum de eang de la veine émulgente de la chèvre dane le traitement de l'albuminurie gravidique.** (En collaboration avec M. le Dr Daunay, *Obstétrique*, n° 3, mars 1910).

Parmi les méthodes thérapeutiques employées depuis quelques années contre les crises d'éclampsie, une voie large s'est ouverte vers l'opothérapie. Les extraits de foie de corps thyroïde, etc., ont été successivement employés, sans d'ailleurs beaucoup de succès.

M. le professeur Teissier, de Lyon, estimant que beaucoup d'accidents urémiques sont attribuables à la suppression de

la fonction rénale en tant que glande à sécrétion interne, se proposa de suppléer à cette insuffisance rénale par l'injection de sérum de sang recueilli à la sortie du rein par ponction de la veine émulgente.

A vrai dire, c'est à Brown-Séquard que revient le mérite d'avoir substitué, dans un but thérapeutique, au suc rénal

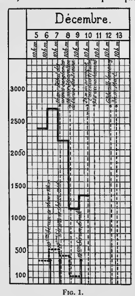


Fig. 1.

Le trait — indique le volume d'urine par 24 heures.
Le trait ... indique l'albumine en grammes par 24 heures.

macéré dans la glycérine, le sang veineux recueilli dans la veine émulgente. Cette conception dirigea les travaux de Mayer, Witzou, Turbure, et enfin du professeur Teissier.

Le rapport de ce dernier à l'Académie de médecine en 1908 est l'exposé de 7 cas de néphrites traitées par le sérum de chèvre; il se termine par ces mots : « Il nous paraît légitime de faire l'essai de la méthode dans le cours des néphrites puerpérales dont les accidents éclamptiques pourraient être non seulement modérés mais prévenus. »

Nous nous sommes d'abord servi, dans nos recherches, de sérum que nous recueillions nous-même sur la chèvre, puis de celui du Laboratoire de Lyon mis à notre disposition par le professeur Teissier.

Nous avons traité 3 malades : la première présentait une albuminurie gravidique compliquée d'affection urinaire, puis enfin de septicémie colibacillaire mortelle.

La deuxième malade était une néphritique ancienne chronique, d'origine peut-être tuberculeuse (intra-dermo-réaction positive), néphrite qui aurait subi une poussée aiguë sous l'influence de la grossesse.

La troisième enfin avait une néphrite dont l'origine reste douteuse. Était-elle syphilitique, la femme ayant eu un premier enfant mort et présentant actuellement de l'hydramnios ? Était-elle tuberculeuse, la femme ayant des lésions avancées du sommet ?

A. *Action du sérum de chèvre sur la sécrétion urinaire.* — Dans notre première et notre troisième observation, il apparaît assez nettement que les injections de sérum de chèvre ont une tendance à modifier l'abaissement du volume de l'urine, et même à élever momentanément son volume. Dans la seconde, il est difficile de mettre en lumière l'effet du sérum de chèvre sur la diurèse.

B. *Albumine.* — La lecture de la courbe de l'observation 1 montre qu'il y a eu, à la suite des deux premières injections de sérum, un abaissement très net de la quantité globale d'albumine. Cet abaissement global a été sous la dépendance de deux facteurs : abaissement du volume d'urine et abaissement de la quantité d'albumine au litre. Mais doit-on

attribuer cette chute au simple fait de la sérothérapie et ne doit-on pas se demander, tout au moins pour la part qui revient au volume de l'urine dans l'abaissement de la quantité globale d'albumine, si elle n'a pas été la conséquence de

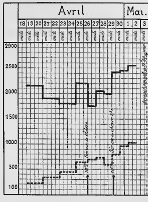


Fig. 2.
Le trait ▬ indique le volume d'urine par 24 heures.
Le trait ... indique l'albumine en grammes par 24 heures.

la sidération des fonctions rénales, par l'action septicémique?

Dans la deuxième observation les deux injections de sérum ont eu seulement pour effet de diminuer la progression très rapide de l'albumine, sans que la malade ait réagi d'une façon complète au traitement.

Chez la troisième malade, il faut distinguer deux périodes: celle du régime lacté, pendant laquelle les deux premières injections de sérum paraissent avoir élevé considérablement, mais de façon transitoire, le taux de l'albumine; la troisième, au contraire, semblant avoir contribué à l'abaisser légèrement; et la seconde période, celle du régime déchloruré

pendant laquelle l'albumine paraît suivre une marche décroissante sous l'influence seule du régime, cette marche décroissante semble avoir été légèrement accentuée par les deux injections de sérum faites à ce moment.

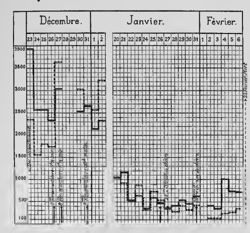


Fig. 3.
Le trait —— indique le volume d'urine par 24 heures.
Le trait ... indique l'albumine en grammes par 24 heures.

C. *Sang*. — De l'examen du sang pratiqué chez nos malades, il résulte que le nombre des globules blancs et des hématies granuleuses augmente considérablement après les injections de sérum. Ces injections n'ont pas provoqué de phénomènes d'auto-agglutination ni de phénomènes d'auto-hémolyse.

D. *Tension artérielle*. — Il résulte de nos trois observations, que la tension artérielle s'abaisse dans les heures qui suivent les injections de sérum de chèvre, le maximum de

cet abaissement se produisant environ 24 heures après l'injection.

E. *Conclusions.* — Les seules conclusions que nous soyons en droit de tirer de ces travaux sont :

1° *Le sérum de veine rénale de chèvre agit sur la diurèse pour l'augmenter d'une façon passagère.*

2° *Il agit sur l'albuminurie suivant des modalités qui nous ont paru être différentes. D'une manière générale, il en retarde la marche croissante alors que le régime lacté seul ne l'avait pas entravé. Dans les cas où l'albuminurie s'est accrue après l'injection, cet accroissement n'a été que passager et a cédé la place rapidement à une descente de la courbe.*

3° *Nous signalerons enfin l'augmentation très nette des hématies granuleuses dans le sang des malades après chaque injection.*

Le petit nombre d'observations que nous rapportons ne nous autorise pas à confirmer ou à infirmer le bénéfice de la méthode thérapeutique préconisée par M. le professeur Teissier au point de vue des albuminuries gravidiques, car nous n'avons observé qu'un seul cas d'albuminurie gravidique vraie.

β) **Ponction lombaire sanglante chez une femme enceinte de six mois présentant des accès éclamptiques. Hémorragie du quatrième ventricule et mort** (en collaboration avec M. le professeur Bar). *Annales de la Société Obstétricale de France*, 1905.

On a déjà rapporté des cas d'hémorragie des centres nerveux survenant chez des éclamptiques et diagnostiquées par la ponction lombaire. C'est un cas semblable que nous avons observé.

Chez une femme enceinte de six mois, atteinte de crises d'éclampsie et plongée dans le coma, une ponction lombaire fut pratiquée et donna issue à un liquide nettement sanglant

et de teinte uniforme dans les quatre tubes successivement recueillis.

L'autopsie révéla une hémorragie du quatrième ventricule.

Les conclusions que nous pouvons tirer de cette observation sont les suivantes :

Chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une éclamptique comateuse, pour savoir s'il s'agit d'un coma éclamptique vrai ou d'un coma par hémorragie cérébrale, il faudra pratiquer la ponction lombaire.

Quand le liquide céphalo-rachidien est clair, on doit conclure qu'il n'y a pas de foyer hémorragique communiquant avec la cavité arachnoïdienne et que le coma est très probablement éclamptique pur ; la guérison peut être espérée.

Quand le liquide céphalo-rachidien est nettement sanglant et colore uniformément les tubes successivement recueillis, quand, surtout, le caillot ne se rétracte pas après centrifugation, il y a hémorragie cérébrale ou méningée et le pronostic est fatal.

2° Vomissements incoercibles.

Recherches sur le pouvoir glycolytique chez la femme enceinte atteinte de vomissements incoercibles. *L'Obstétrique*, avril 1910.

1. — Nous avons étudié la fonction glycolytique chez la femme enceinte atteinte de vomissements incoercibles, dans l'espoir de trouver là un indice aidant au départage entre l'hyperhémèse compatible avec la continuation de la grossesse et les vomissements graves qui commandent l'interruption de celle-ci.

Le vomissement incoercible est un syndrome ; son étiologie n'est pas unique, et si certains cas ont guéri par la suggestion, d'autres par le redressement de l'utérus, d'au-

tres, encore, par le décollement du pôle inférieur de l'œuf, il en est une dernière catégorie pour laquelle toute thérapeutique échoue, sauf l'avortement provoqué. Mais comment reconnaître les cas auxquels convient la thérapeutique obstétricale de ceux qui relèvent d'un autre traitement et, mieux sur quel signe se baser pour dire : voilà le moment opportun de l'intervention abortive ? Attendre davantage serait s'exposer à voir la femme succomber !

En réalité, beaucoup de tentatives ont été faites dans ce sens, et l'on a proposé de baser le pronostic des vomissements incoercibles sur la perte de poids de la femme, sur la rapidité du pouls, sur les altérations de la cellule hépatique appréciée par l'activité de la diurèse, par l'exagération de l'élimination de l'ammoniaque, par l'acétonémie. Sans vouloir ici montrer les avantages et les inconvénients de ces méthodes, qui toutes conservent leur valeur, nous avons cherché dans le même but s'il ne serait pas possible de baser le pronostic sur le degré d'abaissement du pouvoir glycolytique.

Il semble qu'on puisse admettre avec MM. Gilbert et Carnot que l'épreuve de la glycosurie alimentaire est une méthode précieuse d'appréciation de l'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique.

Hofbauer s'est adressé au lévulose pour vérifier si, dans l'hyperhémèse gravidique, on pourrait tirer de la recherche de la lévulosurie une déduction thérapeutique. Il a conclu que lorsque l'administration de 60 grammes de lévulose faisait apparaître du sucre dans l'urine, il fallait interrompre la grossesse.

Tel est l'état de la question.

II. — Notre technique a été très simple. L'urine de la malade, maintenue à jeun, a été recueillie à la sonde pour être analysée au point de vue du sucre qu'elle pouvait contenir. Une quantité variable de sucre de canne était admi-

nistrée ensuite *per os* dans du café, et les urines recueillies d'heure en heure; dans les échantillons on dosait le sucre par le procédé de Duhomme.

Nous avons fait ingérer à nos femmes la quantité de sucre déterminée, en une seule fois, et non de 4 heures en 4 heures comme le conseille M. Bar, à cause de l'état constamment nauséeux de nos malades qui nous faisait craindre le rejet de doses répétées.

De plus les quantités données étaient tellement peu considérables qu'on ne peut invoquer dans l'interprétation des résultats la brutalité d'une ingestion massive.

Baylac et Arnaud, Ferranini, Lépine ont montré que l'épreuve de la glycosurie alimentaire doit être faite avec du lévulose, car ce sucre montre le premier l'insuffisance hépatique. Mais on sait que le saccharose donne dans l'économie une molécule de glucose et une de lévulose ; on fait donc, en donnant de la saccharose, une épreuve de lévulosurie sans le savoir (Lépine), et cette épreuve acquiert une valeur beaucoup plus grande si le sucre contenu dans l'urine est du lévulose.

Legende
Pouls
Urine
Quantité de sucre donné
+ Présence de sucre dans l'urine
o Pas de sucre dans l'urine

Fig. 4.

III. — Trois femmes se sont présentées à la clinique Tarnier ayant des vomissements incoercibles estimés graves et nous avons interrogé l'état de leur foie par la recherche de la limite de leur pouvoir glycolytique.

La première est restée peu de temps dans le Service. Entrée le 12 février pour des vomissements graves, on lui donne 50 grammes de sucre. Une heure après, elle éliminait

une urine réductrice et le maximum de cette réduction se produisait dans le cours de la deuxième heure. L'élimination se poursuit pendant 4 heures.

Deux jours après, on donne 30 grammes de saccharose. Un seul échantillon d'urine contient du sucre.

Enfin le 29 février, la malade absorbe 50 grammes de sucre et la courbe d'élimination est sensiblement semblable à celle de la première expérience.

La femme ne consommait pas dans la deuxième épreuve 30 grammes de saccharose. Son pouvoir glycolytique était donc très abaissé, car son poids étant de 51 kilogrammes, on voit que *0 gr. 60 de saccharose par kilogramme sont suffisants pour provoquer chez elle la glycosurie.*

Dans la deuxième observation, la courbe nous montre qu'avec 30 grammes de saccharose le 8 février, on retrouve dans l'urine des traces de sucre réducteur, mais le sucre ingéré ayant été en partie rendu, on ne fait pas le dosage.

Le 11 février, 20 grammes de saccharose donnent une réduction pendant 5 heures. Tenant compte de ce fait et de la perte de poids on provoque l'avortement bien que le pouls n'ait jamais atteint 100 pulsations, sauf le soir de l'intervention, le 17 février.

Le 22 février, 50 grammes de saccharose donnent du sucre dans l'urine. Même épreuve le 26 ; la courbe d'élimination est un peu différente des précédentes. Elle présente deux maxima, l'un dans la première heure, l'autre 5 heures après l'ingestion.

Le 9 mars, 50 grammes de saccharose ne donnent pas de sucre dans l'urine.

Le 10 mars, 100 grammes en donnent dans un seul échantillon.

Le 23, on opère sur 150 grammes et on retrouve du sucre dans les premières urines.

Cette femme avait donc avant l'intervention un pouvoir

glycolytique extrêmement diminué, *il atteignait moins de 0 gr. 52 par kilogramme corporel.*

Le retour à la glycolyse normale est extrêmement lent, mais continuellement progressif, puisque cinq semaines après l'avortement son pouvoir glycolytique n'est encore qu'à 3 gr. 70 par kilogramme.

Notre troisième observation concerne une femme à

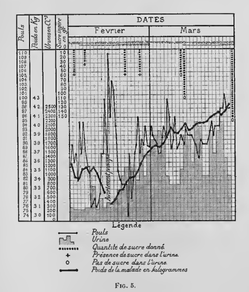


FIG. 5.

laquelle, du 13 au 17 janvier, on administre 100 grammes de saccharose pendant les deux premiers jours ; 150 grammes

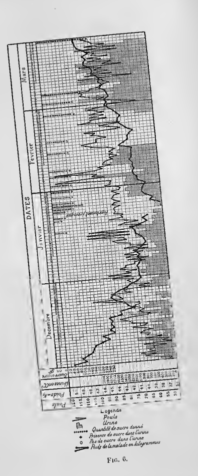

DATES
Decembre
Janvier
Fevrier
Mars
Pouls
Urine
Legende
Pouls
Urine
Quantité de sucre donné
Presence de sucre dans l'urine
Pas de sucre dans l'urine
Poids de la malade en kilogrammes

FIG. 6.

le troisième; 200 grammes le quatrième; et 50 grammes enfin le cinquième. Les urines sont recueillies de six heures en six heures et on retrouve le sucre sans l'y doser dans le premier échantillon. Les urines des six premières heures contiennent donc du sucre. Les autres pas.

Le 21 janvier, 30 grammes de saccharose sont ingérés et l'élimination du sucre est positive, mais progressivement décroissante jusqu'à la sixième heure où elle se relève.

Le 22 janvier, 50 grammes de saccharose sont ingérés. La courbe décroît jusqu'à la septième heure et remonte.

On pratique l'avortement thérapeutique. Dans les semaines qui suivirent, différentes épreuves furent faites avec 50, 100, 150 grammes de saccharose. Il faut arriver au vingt-huitième jour après l'avortement pour trouver des urines ne réduisant plus la liqueur de Fehling avec 100 grammes de saccharose.

Le 2 mars, 150 grammes de sucre donnent un résultat négatif.

Le 23 mars, avec 250 grammes on trouve des traces peu appréciables de sucre dans l'urine.

Nous déduisons de cette observation :

1° Malgré l'état général très grave le pouls n'atteignit chez cette femme 100 pulsations que trois jours non consécutifs avant l'avortement et plusieurs jours après ;

2° La quantité de sucre suffisante avant l'intervention, pour amener la glycosurie était de 0 *gr.* 75 *par kilogramme corporel;*

3° Le pouvoir glycolytique s'est relevé très lentement. Trente-huit jours après l'intervention, il n'est qu'à 3 gr. 50 par kilogramme et deux mois après il est environ à 5 gr. 45 par kilogramme ;

4° Si l'on compare la courbe de la glycolyse à celle du poids, on voit un parallélisme marqué entre elles : le lent retour de la glycolyse à la normale est contemporain du lent retour du poids à la normale.

IV. — Comment faut-il interpréter ces données ?

On sait, d'après les recherches du professeur Bar, que chez la femme enceinte la limite du pouvoir glycolytique est abaissée à 6 gr. 89. Or, chez nos trois malades nous avons atteint un chiffre moins élevé que celui-là ; les doses employées ont été très inférieures à celles de lévulose employées par les auteurs allemands. Il semble donc que le chiffre de 60 grammes indiqué par Hofbauer soit exagéré.

Pour nous en rendre compte nous avons recherché sur plusieurs femmes, en apparence normales, l'indice de leur pouvoir glycolytique.

Chez 7 femmes enceintes normales, avec 100 grammes de saccharose, nous n'atteignions pas la limite du pouvoir glycolytique. Chez 5 autres nous eûmes une réduction sensible de la liqueur de Fehling. Ces 5 femmes présentaient chacune une anomalie quelconque au cours de leur grossesse (cancer, fibrome, vomissements fréquents, hydramnios, menace d'avortement). En tout cas, il semble que les données fournies par Hofbauer ne soient pas applicables au saccharose qui peut à 100 grammes donner lieu à la glycosurie sans que pour cela le pronostic soit très grave.

V. — *Conclusions.* — Il semble dès lors qu'on soit autorisé à admettre les conclusions suivantes :

1° A côté des symptômes : poids, diurèse, pouls, qui doivent être examinés soigneusement pour l'établissement du pronostic, il en est un qui doit être considéré et qui permettra souvent de déterminer avec précision le moment où l'hyperhémèse va devenir particulièrement nocive : c'est la recherche du pouvoir glycolytique et de sa limite.

2° Il est constant de voir la limite de la glycolyse abaissée chez la femme atteinte de vomissements incoercibles, et cet abaissement traduit une altération fonctionnelle de la cellule hépatique ;

3° *Chaque fois que la limite de la glycolyse sera inférieure*

à 1 gramme par kilogramme corporel, on devra considérer le pronostic comme très grave et on devra intervenir pour interrompre la grossesse;

4° On ne devra pas s'étonner de voir cet abaissement du pouvoir glycolytique ne disparaître que lentement; il faudra souvent plusieurs semaines pour obtenir son retour à la normale; la femme devra être considérée comme une hépatique et traitée comme telle pendant toute sa convalescence.

b. — De la greffe de l'œuf dans une corne utérine. Grossesse angulaire.

1° *De la grossesse angulaire et de ses rapports avec la grossesse ectopique;*

2° *Un cas de grossesse angulaire;*

3° *Grossesse angulaire avec rupture prématurée des membranes, accouchement d'un fœtus extra-membraneux malformé.*

1. — **De la grossesse angulaire et de ses rapports avec les grossesses ectopiques.** *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale.* Octobre 1906. (Cet article fait partie du Livre d'or offert à M. le professeur Pozzi.)

Il existe une forme spéciale de grossesse, vue pour la première fois en 1893 par Tédenat et par Puech ; quelques années après, Vineberg, Bar et Mercier, Bar, Braun, Bonnaire, Puech et son élève Velluet, enfin Ouvrier dans sa thèse et Buffnoir dans une communication récente attirèrent l'attention sur ces faits anormaux et la difficulté de leur diagnostic. En même temps, Piskacek publiait à Vienne en 1899 un premier travail sur ce sujet suivi en 1901 d'un volumineux mémoire.

Cette variété est anormale dans son développement, qui, par les symptômes qu'elle fournit au début de son évolution, par les particularités cliniques de son diagnostic et plus encore par son lieu d'élection, rappelle parfois à s'y méprendre la grossesse extra-utérine et constitue un terme de passage entre la grossesse interstitielle et la grossesse utérine vraie. Je veux parler de celle qui évolue dans une corne utérine, de celle qu'on appelle communément aujourd'hui « grossesse angulaire ».

Les caractères cliniques qu'elle présente méritent d'attirer l'attention des accoucheurs, autant que des gynécologues, qui auront à en faire le diagnostic et à en poser l'indication thérapeutique.

Étiologie. — La cause de ce développement anormal a été diversement interprétée. M. Bar croit qu'il faut l'attribuer à la greffe de l'œuf dans une des cornes de l'utérus, c'est un des nombreux degrés qui existent entre l'insertion de l'œuf dans la trompe et sa greffe sur le milieu de la paroi utérine.

Symptômes. — En dehors des signes subjectifs de tout début de gestation, ceux fournis par un examen objectif sont souvent peu précis et n'ont de valeur qu'autant que la femme est examinée dans le cours des trois premiers mois.

La main qui palpe sent une irrégularité très nette de l'utérus, une double tuméfaction : l'une toujours de dimension supérieure à celle de l'utérus vide, médiane et sus-pubienne, est dure mais non pas ligneuse. A cette première tuméfaction en est accolée une autre occupant l'un des angles de la matrice non pas postérieure mais franchement latérale et même antérieure (Bar). De volume variable, dépassant rarement celui d'une mandarine, plutôt molle et pâteuse, quelquefois contractée, cette masse fait corps avec l'utérus, mais en semble séparée par un sillon oblique.

Si l'on combine le toucher au palper, on est surpris parfois de la dureté relative du col. L'évasement de l'isthme et le signe de Hégar sont beaucoup plus tardifs. En examinant la

zone de séparation de l'utérus et de sa hernie, on constate qu'elle est molle, que les mouvements transmis par le doigt au col se transmettent imparfaitement à la fluxion juxta-utérine. On a l'impression d'un signe de Hégar élevé et oblique.

L'évolution de ces grossesses est remarquable ; si l'on réexamine la même femme dans le courant du quatrième ou du cinquième mois, on est surpris du changement qui s'est opéré : la tumeur a disparu, on assiste au tableau simple et complet d'une grossesse utérine normale. L'utérus s'est ramolli, distendu, le faux segment inférieur s'est abaissé pour gagner sa place normale et la matrice se distendant à mesure que s'accroissait l'œuf a fini par le recevoir dans sa cavité.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi, et la grossesse angulaire peut s'accompagner d'un certain nombre d'incidents et d'accidents.

La gestation peut être troublée par des douleurs à caractères extrêmement variables, généralement localisées à la corne ectasiée, irradiant dans l'abdomen et dans la cuisse du même côté.

Les hémorragies constituent des complications rares au cours des grossesses angulaires en dehors de l'avortement.

Lorsque l'avortement se produit, ce qui est peu fréquent si l'on songe que beaucoup de ces grossesses angulaires passent inaperçues, il prend tous les caractères de la fausse couche ordinaire. Dans quelques cas rares, cette expulsion de l'œuf s'accompagne de symptômes graves qui font penser à la possibilité d'une rupture tubaire (Brindeau).

Enfin, il nous reste à signaler une dernière complication de la grossesse, celle-là, exceptionnelle, la rupture utérine.

L'enchatonnement placentaire à la suite de grossesses angulaires est particulièrement fréquent au cours de la délivrance ; ce qui se conçoit par la disposition même des fibres musculaires qui, peu puissantes au niveau de la corne dis-

tendue, ne favorisent pas le décollement placentaire, tandis qu'à une certaine distance de cet *ostium tubæ*, elles forment une couche épaisse, circulaire, pouvant même aboutir à la formation d'une « arrière-boutique » (Budin et Démelin).

Une autre particularité intéressante à noter est la fréquence d'un placenta bordé résultant de la greffe de l'œuf sur une caduque peu épaisse et peu riche.

Diagnostic. — Mais l'intérêt des grossesses angulaires porte surtout sur les erreurs de diagnostic auxquelles s'expose le clinicien.

Dans une première catégorie de faits, on peut méconnaître les signes de gravidité et penser à un utérus bicorne, à un fibrome, à une salpingo-ovarite, à un kyste de l'ovaire. Le soupçon seul d'une grossesse en évolution doit suffire et éveiller l'attention.

Dans une seconde catégorie de faits, on a reconnu les signes de grossesse, mais on pense à un avortement du fait des douleurs. Ou bien on fait erreur sur la localisation. La grossesse siège-t-elle dans un utérus bicorne ? Dans une corne aberrante comme dans le cas rappelé par Mauriceau ? Dans un utérus latéro-fléchi ? Enfin la grossesse est-elle extra-utérine ? C'est là le vrai diagnostic.

Il existe de nombreux signes communs, mais la tumeur juxta-utérine est toujours molle, parfois contractée ; dans la grossesse extra-utérine, elle est fluctuante, ou dure, mais jamais molle. Dans la grossesse angulaire, elle n'est pas en arrière, ne tombe pas dans le Douglas comme dans les grossesses extra-utérines, elle est franchement latérale et même antérieure. Enfin si le ligament rond occupe le flanc externe de la tuméfaction, nul doute que la grossesse ne soit intra-utérine.

Mais il existe des cas où le diagnostic est pour ainsi dire impossible : grossesse angulaire dans un utérus rétroversé, ou grossesse interstitielle évoluant vers l'utérus.

Traitement. — La conduite à tenir purement expectative

sera plus attentive encore lorsque le diagnostic est resté hésitant.

2. — **Un cas de grossesse angulaire.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 21 mai 1908.

Certaines grossesses angulaires présentent, même pour un esprit prévenu, de réelles difficultés de diagnostic. Tel ce cas que nous avons observé et dans lequel il s'agissait d'une grossesse évoluant dans une corne rétroversée non seulement avec l'utérus, mais encore sur celui-ci. Notre diagnostic fut hésitant entre une grossesse angulaire et une grossesse tubaire. L'absence de douleurs et la difficulté qu'on éprouvait à sentir le fond de l'utérus, nous firent pencher vers la première hypothèse. Au cours d'un curettage que nous fîmes chez cette malade, après la dilatation du col, nous avons senti nettement avec le doigt et avec la curette l'existence d'un second orifice séparant l'utérus de la corne gravide et représentant, à n'en pas douter, une sorte d'anneau de Bandl élevé.

3. -- **Un cas de grossesse angulaire avec rupture prématurée des membranes. Accouchement d'un fœtus extra-membraneux malformé.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 27 mai 1909.

La grossesse angulaire, conséquence le plus souvent, nous l'avons vu, d'une endométrite préexistante, peut s'accompagner d'accidents qui relèvent de celle-ci, plus que de la greffe elle-même. Témoin le fait suivant :

Il s'agissait d'une femme IVpare ayant eu antérieurement trois accouchements prématurés et un avortement.

D. R. le 17 décembre ; à son arrivée à la Clinique, le 3 mai, on trouve un utérus développé comme pour une grossesse

de 4 mois et demi : la femme dit avoir perdu brusquement de l'eau non mélangée de sang, sans cause provocatrice apparente. Cette perte s'est prolongée pendant plusieurs jours. Par le toucher on constate que l'œuf est très certainement ouvert.

La femme expulse un fœtus vivant, du sexe masculin, présentant de la rigidité en flexion des membres supérieurs et inférieurs et d'autres malformations : mains botes, pieds bots, la tête fléchie porte un enfoncement au maxillaire inférieur gauche, dans lequel s'emboîte la main du même côté (fig. 7). La femme perdant abondamment, on fait une délivrance artificielle et l'on trouve un placenta adhérent, surtout dans la corne droite qui paraît herniée.



Fig. 7.

Le délivre présente un chevelu chorial abondant et dépassant les bords de la lame basale; autour de celle-ci les mem-

branes recroquevillées forment un petit feston tout en restant indépendantes l'une de l'autre. La cavité ovulaire, trop étroite pour loger le fœtus, a une forme absolument conique au fond de laquelle s'insère le cordon.

C'est là un incident qui est loin d'être rare et nous avons montré, à la suite de bien des auteurs, comment la localisation de la greffe ovulaire, liée à l'état d'intégrité plus ou moins complète de la muqueuse utérine, peut, dans les cas où cette greffe se fait dans une corne, affecter le type du placenta bordé. Ne trouvant pas en effet, au niveau de la corne, une zone utérine favorable à leur développement, les villosités débordent la périphérie de la lame choriale pour trouver à distance une muqueuse plus favorable. Le placenta bordé reconnaît ici comme dans la greffe intra-utérine la même pathogénie : l'endométrite. Cette endométrite préexistante est aussi ici la cause très probable de la rupture prématurée des membranes. Nous n'omettrons pas de signaler, enfin, la multiplicité des déformations présentées par ce fœtus, comprimé de toutes parts, par les parois de la cavité utérine vidée de son matelas hydrostatique. Ces faits de déformation sont à rapprocher de ceux qui ont été décrits dans le développement des fœtus extra-membraneux et dans des cas d'œuf oligamniotique.

c. — Grossesse gémellaire.

1° *Sur quelques cas de grossesses gémellaires avec un fœtus antéposé.*

2° *Présentation d'un placenta gémellaire dont l'un des œufs était compressus.*

1. — Sur quelques cas de grossesses gémellaires avec un fœtus antéposé. *L'Obstétrique*, 15 mars 1905.

Dans les grossesses gémellaires, l'antéposition des deux

fœtus, où l'un occupe la moitié antérieure de l'utérus et l'autre, la moitié postérieure, n'est pas, semble-t-il, extrêmement rare.

M. Budin insistait dans ses *Leçons d'Obstétrique et de Gynécologie*, en 1886, sur la difficulté du diagnostic basée sur ce double fait : sensation de deux pôles fœtaux seulement, et perception d'un seul centre de battements cardiaques. Plus tard il revient sur son opinion primitive pour mitiger en quelque sorte la difficulté du diagnostic. Il distingue trois catégories de faits: dans la première, les deux fœtus sont verticaux et l'antérieur est engagé, la difficulté de diagnostic est grande.

Dans la deuxième catégorie, les deux fœtus sont verticaux et le postérieur est engagé, le diagnostic est très facile.

Dans la troisième catégorie, les deux fœtus sont en croix et le diagnostic est encore plus aisé.

Il nous a paru que le fait de l'antéposition de deux fœtus jumeaux est loin d'être rare. Nous en avons recueilli trois observations dans lesquelles la présentation était bicéphalique ; or il nous a semblé que la situation la plus fréquente était l'engagement du fœtus placé en arrière ; dans ce cas le diagnostic peut ne pas être toujours aussi facile que l'avait prétendu le professeur Budin; pour peu que l'utérus soit un peu distendu, pour peu qu'il y ait de l'hydramnios de l'un des œufs, ce qui est fréquent, l'extrémité céphalique sus-pubienne peut n'être pas sentie ; il faut alors s'en rapporter aux autres signes de la gémellité. A ce point de vue encore, l'unité du centre des battements cardiaques, par superposition des deux aires cardiaques, n'est pas davantage aussi absolue, nous semble-t-il, du moins, et nous avons pu, presque chaque fois, percevoir deux maxima situés sur une ligne légèrement oblique, mais à un niveau différent ; le centre de cette ligne de réunion répondant à un point où les bruits du cœur sont moins bien perçus.

2. — **Présentation d'un placenta gémellaire dont l'un des œufs était compressus.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 27 mai 1909.

Ce placenta est celui d'une secondipare qui ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. La deuxième grossesse a été pénible ; au troisième mois, on constate une exagération du volume de l'utérus qui semble diminuer ensuite. Accouchement normal, délivrance naturelle.



FIG. 8.

En examinant l'arrière-faix, on constate que dans les membranes existait en un point une masse semblant enclavée

dans leur intérieur et qui n'était autre qu'un fœtus papyracé (fig. 8). Il s'agissait donc d'une grossesse gémellaire dont l'un des fœtus avait été arrêté dans son évolution, un peu après le troisième mois.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce fait, c'est qu'il ne s'agissait pas, contrairement au plus grand nombre de faits publiés, d'une grossesse univitelline, mais bien d'une grossesse bivitelline. Les deux placentas sont ici nettement séparés. De plus, il est probable que les faits cliniques constatés au début de la grossesse répondaient à l'évolution simultanée des deux jumeaux et que la disparition des phénomènes morbides a coïncidé avec la mort d'un des fœtus *in utero*.

d. — Grossesse extra-utérine.

Sur un cas de grossesse extra-utérine. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 7 juillet 1904.

Les cas de grossesse extra-utérine allant jusqu'à terme sans incident appréciable ne sont pas assez fréquents pour qu'on néglige de les signaler, quand on les rencontre. Dans le cas présent il s'agissait d'une IIpare ayant eu une première grossesse normale. Dès le début de la seconde grossesse la malade a à chaque mois des pertes sanguinolentes accompagnées de douleurs abdominales. Une sage-femme consultée vers le cinquième mois diagnostique une grossesse normale et croit entendre les bruits du cœur; puis la femme sent remuer; dans le courant du neuvième mois, elle ressent de violentes douleurs abdominales et rénales, sans besoin d'expulsion. Elle a des nausées, des hoquets, des vomissements. Un médecin fait avec différents procédés des tentatives d'accouchement provoqué sans résultat d'ailleurs, et pour cause. Enfin une sécrétion lactée abondante s'est établie. C'est

alors que cette femme vient à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine consulter M. Bar.

A ce moment on constate : une sécrétion lactée manifeste avec pigmentation de l'aréole et augmentation de volume du ventre, comme pour une grossesse de 8 mois ; à la palpation on reconnaît une région centrale sous-ombilicale, arrondie, d'aspect kystique, sans qu'il soit possible de dépister dans ce kyste une partie fœtale quelconque ; à droite et très haut on perçoit quelque chose qui se mobilise et crépite sous le doigt. A gauche, on sent une masse dure qui pourrait être l'utérus, mais dont le simple contact provoque une douleur syncopale. Le toucher confirme l'existence de l'utérus à gauche et en avant ; le cul-de-sac droit est déformé par une masse épaisse et ligneuse formant corps avec la masse abdominale. L'état général est peu satisfaisant.

Le diagnostic n'était pas aussi facile qu'il paraît l'être au simple exposé des faits. S'agissait-il d'une grossesse extra-utérine ? On aurait dû sentir le fœtus dont le volume ne devait pas passer inaperçu bien qu'il fût mort depuis trois mois. L'examen du sang montrait un abaissement du nombre des globules rouges au-dessous de 300.000 avec une légère leucocytose (12.000) si bien que, dans notre diagnostic, il pouvait y avoir place pour une tumeur maligne de l'ovaire droit. La laparotomie permit de constater qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine avec un fœtus pesant 2.670 grammes, ni macéré, ni momifié. On fit la délivrance immédiate, la poche fut marsupialisée et les suites opératoires furent bonnes.

Telle est l'observation. Elle montre combien le diagnostic peut être difficile alors qu'on ne sent pas le fœtus, malgré son poids considérable. Nous ne croyons pas qu'on ait jamais signalé, au cours de grossesses extra-utérines sans hémorragie, une telle anémie avec déformation globulaire. Un autre point intéressant réside dans le choix de l'intervention. Mais ici le diagnostic étant hésitant, incomplet, la laparotomie s'imposait.

Enfin, fallait-il ou non se décider pour la délivrance immédiate ? Vu l'ancienneté de la mort du fœtus, on pouvait espérer que cette opération ne serait pas, d'une part, accompagnée d'une hémorragie trop abondante et qu'elle ne serait pas, d'autre part, trop laborieuse, c'est pourquoi l'opération fut terminée par la délivrance.

Ajoutons, qu'avec les données actuelles sur les fonctions placentaires, les faits que nous avons rapportés nous suggéreraient aujourd'hui des idées nouvelles au point de vue des relations qui pourraient exister entre l'évolution de cette grossesse et l'anémie intense présentée par la malade. On est en droit de se demander en effet si cette dernière n'a pas été favorisée par le faux travail. Faux travail qui, mobilisant au maximum le revêtement syncytial, aurait exagéré et rendu pathologique la fonction hémolytique normalement dévolue à ce dernier. Ce qui plaiderait en faveur de cette hypothèse, c'est la série des accidents d'intoxication transitoire dont cette femme fut atteinte à cette époque.

e. — Orientation fœtale.

Présentations primitives de la face ou présentations précoces.
Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, 18 juin 1908.

Pour résoudre la question de savoir s'il existe des présentations primitives de la face, il convient de préciser ce que l'on entend par ce terme. On appelle communément présentation primitive la partie fœtale qui se présente au détroit supérieur avant tout début de travail. Ces présentations primitives ne sont donc pas le résultat d'une accommodation pelvienne, et celle-ci ne semble avoir aucune action sur leur genèse.

A côté de ces présentations vraiment primitives, il en est

d'autres qu'on peut observer plus ou moins longtemps avant l'entrée de la femme en travail. Elles ne reconnaissent pas la même origine: elles sont le résultat d'une véritable accommodation de la partie fœtale au détroit supérieur, aux parties hautes de l'excavation. Elles sont le résultat du « travail secret » des anciens, et sous la dépendance de ces contractions indolores qui précèdent le véritable travail.

Nous avons recueilli à la Clinique Tarnier trois observations dans lesquelles la présentation de la face a été observée pendant les derniers jours de la gestation, avant tout début apparent de travail. Or on peut, si l'on s'en rapporte aux auteurs, considérer ces faits comme trois exemples de présentation primitive de la face. L'étaient-elles ?

A la suite de deux observations de Mme Lachapelle et de Mme Boivin; Velpeau, Moreau, Jacquemier, Paul Dubois, Tarnier affirment l'existence des présentations primitives de la face. Mais à l'étranger elles ne furent pas si facilement admises.

De son côté, M. Pinard n'admet les présentations de la face pendant la grossesse qu'à titre accidentel, et s'associe, à ce point de vue, aux idées de Mathews Duncan.

M. Bar professe depuis longtemps la même doctrine ; il distingue deux séries de faits : ceux dans lesquels une disposition anatomique fœtale s'oppose à l'accommodation du sommet. Dans ces cas, il y a présentation de la face parce qu'il ne peut y avoir une autre présentation de la tête ; c'est un phénomène purement fœtal. La présentation est ici réellement primitive. Cette catégorie de faits mise à part, restent toutes les autres présentations de la face qu'on tient pour primitives ; méritent-elles cette dénomination ? Non, elles sont le résultat d'une accommodation de la tête au détroit supérieur. La tête s'y présente infléchie ou peu fléchie, mais la forme du bassin intervenant, elle se défléchie sous l'action de la poussée utérine, poussée qui se fera parfois obliquement et favorisera davantage la déflexion. La présenta-

tion de la face qu'on observe alors, plus ou moins tôt, est moins une présentation primitive qu'une présentation précoce.

On n'a pas encore rapporté de faits dans lesquels l'enfant se soit défléchi par la seule action de la forme de l'utérus. Nous savons que si l'inclinaison de l'utérus joue un rôle, celle-ci ne peut devenir active que si la tête poussée obliquement appuie sur le détroit supérieur.

Les trois cas que nous avons observés étaient donc des présentations de la face que l'on peut qualifier de précoces pour les distinguer des présentations dites secondaires ou mieux tardives, survenant au moment du travail vrai et empruntant, pour se faire, le même mécanisme.

Présentations précoces et présentations tardives relèvent des mêmes causes, évoluent de la même façon, sous les mêmes influences, et ne sont différentes entre elles que par leur temps d'élection.

f. — Malformation utérine

Grossesse dans un utérus didelphe. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 19 mai 1910.

Les utérus didelphes ne sont pas des malformations rares, loin de là; mais la gravidité chez eux est peu fréquente et les complications auxquelles elle donne lieu méritent que nous en parlions à propos d'un cas de ce genre observé à la Clinique Tarnier.

Il s'agit d'un utérus didelphe avec vagin double reconnu, avouons-le, au hasard d'une exploration vaginale bi-digitale.

La menstruation dans ces utérus malformés est généralement troublée et, à côté des menstruations dédoublées, on rencontre parfois des rétentions menstruelles aboutissant à l'hématocolpos ou à l'hématométrie ; elles ont été bien étu-

diées au point de vue thérapeutique par Quénu et Lesourd.

La fécondation est fréquente, puisque sur 18 cas d'utérus didelphes, Pafnnenstiel reconnaît 12 grossesses et Giles sur 21 cas de cette malformation, 15 grossesses; mais l'avortement est la règle la plus habituelle, puisque nous ne retrouvons que 43 cas d'utérus didelphes gravides à terme en ajoutant à ceux recueillis par Bousquet en 1882 ceux que nous avons vu signaler depuis. Il est à noter, comme l'a montré Oker Blom, que plus les grossesses se répètent, plus elles ont de chance d'aller au voisinage du terme. Cette tendance à l'avortement de même que cette amélioration progressive des grossesses sont sous la dépendance de l'état atrophique de la fibre utérine, ce sont des utérus hypoplasiés et le cas qui fait l'objet de cette étude en est un merveilleux exemple par l'aspect cylindrique allongé qu'il présente.

La présentation longitudinale est la règle et le siège décomplété mode des fesses plus fréquent que le sommet. La version externe est impossible pendant la grossesse. L'utérus tourne en général sur son axe, grâce à l'action du ligament rond qui le tire en avant. Nous avons obtenu ici une disposition inverse.

Plus importante est l'inclinaison de l'utérus gravide qui se développe dans la moitié de l'abdomen correspondant et s'incline de ce côté. Il ne s'agit pas, là, d'une déformation acquise par hernie d'une corne, mais d'une inclinaison primitive liée au développement exclusif d'un demi-utérus. L'observation que nous rapportons est typique à ce point de vue.

Quant à l'utérus vide, ou bien il ne subit aucune modification du volume comme dans le cas présent, ou bien au contraire il est hypertrophié et ramolli.

Pfannenstiel a beaucoup insisté sur l'influence de la grossesse dans l'accroissement d'indépendance des deux utérus par ramollissement du ligament inter-cervical. Cette indépendance très accusée chez notre malade mérite d'attirer

l'attention, au point de vue des phénomènes qu'elle peut créer lors de l'accouchement.

Le diagnostic de cette malformation pendant la grossesse est souvent livré au hasard. Cependant la situation du ligament rond unique, l'inclinaison de l'utérus sur laquelle nous avons insisté, l'existence de deux vagins enfin permettront d'éviter l'erreur qui tendrait à faire prendre l'utérus vide pour un fibrome, un kyste, une grossesse ectopique ou angulaire.

Il nous est permis de nous demander comment évoluera l'accouchement chez cette femme. Du fait de l'hypoplasie réelle de l'utérus gravide, nous pouvons craindre la rupture du segment inférieur si l'utérus non gravide met obstacle à l'engagement ; l'indépendance réelle des deux utérus nous fait par contre rejeter la crainte d'une rupture haute de l'utérus due à l'existence d'une bride vésico-rectate (Bar et Secheyon), mais, par contre cette même indépendance peut nous faire craindre que l'utérus vide, non sollicité à remonter, ne s'oppose à l'accouchement.

Ici nous n'avons pas constaté l'agrandissement transversal du bassin noté par la plupart des auteurs ; les dimensions données par la pelvimétrie externe sont normales.

Enfin nous pouvons craindre un obstacle à l'accouchement créé par la cloison vaginale qui peut elle-même se rompre.

B. — SUITES DE COUCHES

a) *Le pouvoir phagocytaire chez la femme enceinte, la femme accouchée, les enfants nouveau-nés ;*

b) *Thrombose généralisée des veines du petit bassin, de la veine cave et des veines rénales chez une accouchée ;*

c) *Péritonite puerpérale, laparotomie ;*

d) *Pansement de sein.*

a) **Le pouvoir phagocytaire chez la femme enceinte, la femme accouchée et les enfants nouveau-nés** (en collaboration avec M. le docteur Cathala). *L'Obstétrique,* juin 1909.

Les accoucheurs ont fréquemment à soigner les différentes infections à streptocoques, à staphylocoques, à colibacilles, etc. Ils s'efforcent soit d'en prévenir l'invasion, soit d'en obtenir la disparition ; aussi les moyens de défense de l'organisme contre ces infections sont-elles pour eux particulièrement intéressants à connaître.

Wright et Douglas, en 1902, ont exposé une nouvelle méthode destinée à apprécier la résistance de l'organisme vis-à-vis des différents agents microbiens, à dépister le micro-organisme déterminant une infection déclarée, et à opposer à l'infection causale une thérapeutique immunisante ; méthode qui repose sur la connaissance des opsonines et de l'indice opsonique.

A la suite des travaux de nombreux auteurs, on peut con-

sidérer les opsonines comme des substances contenues dans le sérum sanguin et dont le rôle est de favoriser ou d'exagérer l'absorption des microbes par les phagocytes. Il existerait deux sortes d'opsonines, les unes se trouvant dans le sérum neuf, et représentant un moyen de défense normal; les autres développées à la suite de l'atteinte de l'organisme par un agent infectieux et représentant un moyen de défense réactionnel particulier aux microbes infectants.

Pour mesurer le pouvoir opsonique des sérums, Wright et Douglas calculent le rapport qui existe entre le nombre de microbes absorbés par un globule blanc du sujet (pris sur une moyenne de 100 globules numérés) et le nombre absorbé par un globule blanc du témoin : c'est l'indice opsonique.

Nous avons voulu rechercher si les données acquises sur les opsonines pouvaient offrir des renseignements intéressants sur la résistance de la parturiente, sur celle de l'enfant à la naissance et pendant les premiers jours, vis-à-vis des agents microbions. Nous avons voulu voir si le pouvoir phagocytaire variait en cas d'infection et si son étude pouvait nous donner des indications pour le pronostic. La méthode employée fut celle de Veitch, plus simple que celle de Wright et Douglas.

Nous avons dû abandonner nos recherches sur les streptocoques et les colibacilles, ces microbes nous ayant paru très rarement absorbés par les leucocytes avec la méthode de Veitch. A côté d'amas microbiens extra-cellulaires assez nets, on trouvait un grand nombre de leucocytes dépourvus de microbes. Malgré nos tentatives de prolongation de la durée de contact entre les microbes et les leucocytes, malgré la prolongation du temps d'étuve, malgré les essais de lavage des microbes dans l'eau physiologique, les résultats sont restés aussi négatifs. Il nous semble peu probable que notre échec relève d'une mauvaise technique, car nous avons opéré, en série, sur la même femme, plusieurs jours consécutifs, avec

des cultures de staphylocoques, de streptocoques et de colibacilles identiques dans leur préparation. Avec le staphylocoque seul, nous avons eu des résultats appréciables.

Nous nous sommes donc localisé à l'étude et à la recherche de l'indice opsonique avec le staphylocoque en culture de 24 heures, le staphylocoque est resté constamment le même grâce à des repiquages successifs; le témoin employé n'a pas varié et, pour éviter toute erreur, c'est sur nous-même que nous avons opéré; nous avons enfin effectué nos recherches à des heures identiques, dans des conditions aussi semblables que possible pour éviter la variation qui relèverait des modifications apportées à l'indice phagocytaire par la digestion, la fatigue, etc.

Nos recherches ont porté:

1° Sur 12 femmes enceintes saines chez lesquelles l'examen a été pratiqué une ou deux fois au maximum;

2° Sur 3 femmes saines venant d'accoucher et chez lesquelles l'examen fut pratiqué un certain nombre de fois dans les neuf jours suivants; un examen semblable et parallèle fut pratiqué sur leurs enfants;

3° Sur 7 femmes atteintes d'infection puerpérale post partum ou post abortum dont 4 sont mortes;

4° Sur 3 femmes atteintes d'infection mammaire;

5° Sur 6 atteintes d'affections diverses (vomissements graves, tuberculose pulmonaire, hémorragies, albuminurie, etc.);

6° Enfin, sur 2 nouveau-nés malades qui furent suivis plusieurs jours consécutifs, ces recherches nous ont amené aux conclusions suivantes:

I. — *Opsonines chez les femmes et les enfants sains.* —

1° Chez la femme saine l'indice opsonique est augmenté tout au moins pendant les derniers mois de la grossesse. Les variations de celui-ci semblent plus étendues que dans l'état non gravide; son augmentation est peut-être due à

l'hyperfonctionnement des glandes à sécrétion interne, en particulier du corps thyroïde;

2° L'indice opsonique, abaissé au moment de l'accouchement, s'est relevé dans les jours suivants ; pendant les suites de couches, il est habituellement normal ou légèrement supérieur à la normale et présente toujours de grandes variations ;

3° Chez les nouveau-nés, le sang contient à la naissance des opsonines. L'indice voisin de l'unité peut être un peu inférieur dans le sang du cordon, il semble diminuer légèrement pendant les premiers jours de la vie. Il apparaît en outre que l'indice opsonique chez l'enfant soit un peu plus faible que chez la femme.

II. — *Opsonines chez les femmes et les enfants malades.* — 1° Chez les femmes atteintes d'infection puerpérale l'indice opsonique recherché avec le staphylocoque est, d'une façon générale, plus ou moins abaissé. L'abaissement est un peu plus grand lorsque l'infection est grave. Cependant il n'est possible de déduire de cette recherche aucun élément de pronostic ;

2° Chez les femmes ayant un abcès du sein, une infection mammaire à staphylocoque, l'indice opsonique a toujours été trouvé abaissé ;

3° Chez les enfants atteints d'infection à staphylocoque l'indice opsonique diminue considérablement.

b) **Thrombose généralisée des veines du petit bassin, de la veine-cave et des veines rénales chez une accouchée.** *Annales de la Société obstétricale de France*, 1904.

Une femme portant des lésions syphilitiques est passée, pour accoucher, dans le service du professeur Pozzi. Elle expulse un enfant mort et macéré. La délivrance est normale

et semble complète. Les jours suivants, la femme présente des symptômes d'infection utérine, qui font craindre une rétention de débris placentaires et motivent un curettage utérin. Une hémorragie extrêmement abondante se produit au cours de l'intervention, on donne d'urgence une injection intra-utérine qui certes était à une température élevée, mais qui cependant put être supportée par la main de l'opérateur. Par la suite se montrent les symptômes très accentués d'une septicémie généralisée en même temps qu'apparaît une escharre du col, et la malade meurt le treizième jour après l'accouchement.

A l'autopsie, on trouve : une thrombose généralisée de toutes les veines de la cavité pelvienne du côté droit ; le côté gauche présente des lésions moins accusées ; du côté droit, les veines vésicales, rectales, vaginales sont obstruées par des caillots, les veines utérines sont imperméables et les gros troncs qui les collectent présentent cette même thrombose jusque dans la veine hypogastrique. Ces caillots sont fibrineux, organisés. En haut la même thrombose se continue par les veines utéro-ovariennes jusqu'à la veine-cave qui est obstruée dans tout son parcours, depuis les veines sus-hépatiques jusqu'aux iliaques. Les veines rénales des deux côtés sont thrombosées, mais tandis qu'à gauche les anastomoses assurent la perméabilité veineuse dans le parenchyme rénal, du côté droit, au contraire, le rein sectionné montre un réseau typique formé par les veines intrarénales atteintes elles-mêmes par le processus.

Le point de départ de cette thrombose nous est fourni par la section de l'utérus qui apparaît comme truffé, du fait de l'existence de troncs veineux de tout calibre obstrués par des caillots noirâtres.

L'infection est dans ce cas la cause efficiente, nécessaire des accidents, mais le curettage, peut-être, mettant à nu un certain nombre de vaisseaux chez cette femme éminemment hémorragipare doit, semble-t-il, être invoqué comme cause

occasionnelle de la propagation de l'infection au réseau veineux.

c) **Péritonite puerpérale. Laparotomie.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 28 mai 1903.

Nous avions publié cette observation qui montrait combien le diagnostic de péritonite puerpérale est parfois difficile, car chez notre malade il n'existait, ni vomissements poracés, ni nausées, ni facies péritonéal, ni douleurs abdominales provoquées : l'élévation de la température, la fréquence du pouls, le ballonnement du ventre étaient les seuls signes, et pourtant à l'incision du péritoine un flot de pus s'écoula, pus contenant des streptocoques en longues chaînettes. Nous voulons également montrer dans cette observation l'influence heureuse de la laparotomie sur la température, car si cette femme a succombé, ce n'est cependant pas sans avoir lutté contre l'infection.

d) **Pansement de sein.** *Bulletin de la Société de l'Internat*, mai 1906.

Nous avons proposé un pansement de sein de confection facile, d'application plus facile encore, permettant de conserver la compression mammaire malgré la lactation, et permettant en outre de n'appliquer la compression que sur un seul sein, sans gêner l'autre, ayant, nous semble-t-il, enfin l'avantage de diminuer la douleur par l'adjonction à la compression du soulèvement rationnel de la glande mammaire.

C. — NOUVEAU-NÉ

a. — **Physiologie**.

1° *Sur la présence et la localisation de la sécrétine dans l'intestin du nouveau-né et du fœtus humain.*

2° *La crise génitale chez le nouveau-né pendant l'année* 1908-1909 *à la clinique Tarnier.*

1. — Sur la préssnce et la localisation de la sécrétine dans l'intsstin du nouveau-né et du fœtus humain (en collaboration avec M. le docteur HALLION). *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 5 juillet 1906.

Nous avons jugé opportun d'étendre à la physiologie infantile certaines investigations qui, poursuivies chez l'adulte, ont profondément modifié dans ces derniers temps nos conceptions sur la nature du rôle joué par l'intestin.

Les recherches de Pawlow et de Popieski et d'autres auteurs ont montré que la muqueuse duodénale contient une substance spécifique, la prosécrétine, qui au contact d'un acide se transforme en sécrétine. Cette sécrétine mise en circulation dans le sang parvient au pancréas et en provoque la sécrétion.

Quand apparaît la sécrétine au cours du développement chez l'homme ? En quels points est-elle localisée ?

Les trois expériences qui suivent, et dont chacune a com-

PROROMASTIES

DATE de constatation	NOMBRE TOTAL de cas	°/°	LÉGÈRE	°/°	MOYENNE	°/°	FORTE	°/°
5 juin	1	0,20	1					
6 —	1	0,20	1					
7 —	2	0,40	1		1			
8 —	19		12	63,15	7	35,78		
9 —	59		31	52,54	24	40,67	4	6,77
10 —	109		69	63,30	37	33,93	3	2,75
11 —	109		64	58,07	38	34,86	7	6,42
12 —	64		89	60,93	20	31,25	5	7,81
13 —	26		17	65,38	3	11,53	4	15,38
14 —	15		7	46,66	6	40	2	13,53
15 —	11		3	27,22	5	45,45	3	27,22
16 —	7		5	71,42	2	2,85		
17 —	4		2	50	1		1	
18 —	2		2	100				
19 —	1				1			
20 —	4		4					
21 —	1						1	
22 —								
23 —								
24 —								
25 —	2				1		1	
26 —								
	493							

HYDROCÈLES

DATE de constatation	NOMBRE de cas	°/°	LÉGERS	°/°	MOYENS	°/°	FORTS	°/°
8 juin	1		1	22,22				
9 —	9		2	55,55	5	55,55	2	22,25
10 —	18		10	40	7	38,85	1	5,55
11 —	15		6	10	7	46,66	2	5,55
12 —	10		1		9	90	»	
13 —	2		1		1		»	
14 —	1		1		»		»	
15 —	3		1		1		1	
16 —	3		1		2		»	
17 —	»		»		»		»	
18 —	1		1		»		»	
19 —	»		»		»		»	
20 —	4		1		2		1	
	77							

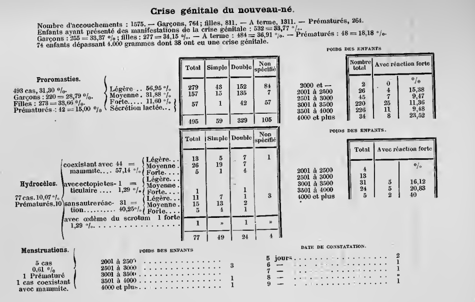
PRÉMATURÉS

PROROMASTIES

AGE de la grossesse	NOMBRE de cas	LÉGERS	°/°	MOYENS	°/°	FORTS	°/°
7 mois	2				100		
7 mois 1/2	2	2	100				
8 mois	8	4	50	1	35	1	12,5
8 mois 1/2	30	18	60	9	30	3	10

HYDROCÈLES

AGE de la grossesse	NOMBRE de cas	LÉGERS	°/°	MOYENS	°/°	FORTS	°/°
7 mois	2			2	100		
7 mois 1/2	»						
8 mois	4	2	50	2	50		
8 mois 1/2	4	1	25	2	50	1	25



Crise génitale du nouveau-né.

Nombre d'accouchements : 1575. — Garçons, 764 ; filles, 811. — A terme, 1311. — Prématurés, 264.
Enfants ayant présenté des manifestations de la crise génitale : 532 = 33,77 °/o.
Garçons : 255 = 33,37 °/o ; filles : 277 = 34,15 °/o. — A terme : 484 = 36,91 °/o. — Prématurés : 48 = 18,18 °/o.
74 enfants dépassant 4.000 grammes dont 38 ont eu une crise génitale.

Proromasties.

493 cas, 31,30 °/o.
Garçons : 220 = 28,79 °/o.
Filles : 273 = 33,66 °/o.
Prématurés : 42 = 15,00 °/o

	Total	Simple	Double	Non spécifié
Légère .. 56,95 °/o	279	43	152	84
Moyenne . 31,88 °/o	157	15	135	7
Forte..... 11,60 °/o / Sécrétion lactée...	57	1	42	57
	495	59	329	105

POIDS DES ENFANTS

	Nombre total	Avec réaction forte	°/o
2000 et —	2	0	
2001 à 2500	26	4	15,38
2501 à 3000	45	7	9,47
3001 à 3500	220	25	11,36
3501 à 4000	226	11	9,48
4000 et plus	34	8	23,52

Hydrocèles.

77 cas. 10,07 °/o
Prématurés. 10

		Total	Simple	Double	Non spécifié
coexistant avec 44 = mammite.... 57,14 °/o	Légère...	13	5	7	1
	Moyenne .	26	19	7	
	Forte....	5	1	4	
avec ectopie testiculaire .... 1 = 1,29 °/o	Légère...				
	Moyenne .				
	Forte....	1		1	
sans autre réaction.......... 31 = 40,25 °/o	Légère...	11	7	1	3
	Moyenne .	15	13	2	
	Forte....	5	4	1	
avec œdème du scrotum 1,29 °/o..........	1 forte	1	»	1	»
		77	49	24	4

POIDS DES ENFANTS.

	Total	Avec réaction forte	°/o
2001 à 2500	4		
2501 à 3000	13		
3001 à 3500	31	5	16,12
3501 à 4000	24	5	20,83
4000 et plus	5	2	40

Menstruations.

5 cas
0,61 °/o
1 Prématuré
1 cas coexistant avec mammite.

POIDS DES ENFANTS

2001 à 2500	
2501 à 3000	3
3001 à 3500	
3501 à 4000	1
4000 et plus	1

DATE DE CONSTATATION.

5 jours	2
6 —	1
7 —	1
8 —	»
9 —	1

porté épreuve et contre-épreuve, ont fourni des solutions nettes à ces questions.

Chez deux nouveau-nés, morts dès leur naissance sans avoir absorbé aucun aliment, l'autopsie immédiate put être faite. L'intestin grêle fut divisé en six segments chez l'un, en trois chez l'autre. Avec la muqueuse abrasée de chacun des segments, on fit des macérations d'un titre égal, qui furent elles-mêmes traitées, d'après les procédés connus, pour obtenir de la sécrétine aux dépens de la muqueuse duodénale.

En injectant dans chacune de ces deux expériences des quantités égales de ce liquide à un chien pourvu d'une fistule pancréatique temporaire, les résultats suivants furent obtenus :

La partie inférieure de l'intestin grêle n'a pas donné de sécrétine; la moitié supérieure, au contraire, s'en est montrée pourvue et d'autant plus abondamment qu'on a affaire à un segment plus proche du pylore.

Même résultat chez un fœtus de cinq mois né vivant et mort après deux ou trois inspirations.

La fonction spéciale du duodénum découverte par Bayliss et Starling existe donc avant toute ingestion d'aliments chez le nouveau-né ; elle est déjà présente chez le fœtus de cinq mois, sa répartition le long de l'intestin grêle est la même que chez l'adulte.

2. — **La crise génitale chez le nouveau-né pendant l'année 1908-1909 à la clinique Tarnier** (en collaboration avec M. MARIOTON). *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 20 janvier 1910.

Pendant l'année 1908-1909, nous nous sommes attaché à examiner les enfants qui sont sortis vivants de la clinique Tarnier, au point de vue des manifestations qu'ils pourraient

présenter de ce qu'on appelle la crise génitale du nouveau-né. On sait que cette dernière se traduit :

1° Par un gonflement des mamelles et une sécrétion que nous proposons d'appeler *proromastie;*

2° Chez le petit garçon par le gonflement des testicules, l'hypertrophie de la prostate et la réaction séreuse de la vaginale ;

3° Chez la petite fille par la congestion de l'utérus allant jusqu'à la première et unique menstruation ;

4° Enfin par différents phénomènes cutanés : lanugo, acné, séborrhée miliaire.

Les tableaux ci-dessus résument ces constatations. Ils fournissent des statistiques nouvelles à côté de celles publiées par Renouf pour les proromasties et les menstruations; de plus, ils apportent une statistique pour les hydrocèles des jeunes garçons alors qu'il n'en avait pas encore été publié sur cette matière.

b. — **Pathologie.**

1° Hémorragie.

α) *Étude étiologique et pathogénique des hémorragies graves du nouveau-né ;*

β) *De l'état du sang dans les hémorragies graves du nouveau-né ;*

γ) *A propos d'un cas d'hémorragie grave du nouveau-né ;*

δ) *Sur une cause exceptionnelle de melæna du nouveau-né ;*

ε) *L'extrait capsulaire surrénal dans la thérapeutique des hémorragies graves du nouveau-né.*

a) **Étude étiologique et pathogénique des hémorragies graves du nouveau-né.** Thèse de doctorat, avril 1906 (Prix de thèse).

Si chez l'adulte l'hémorragie est un mode de réaction relativement rare de l'organisme au cours des maladies générales, il n'en est plus de même chez l'enfant où cette réaction est parfois si marquée qu'elle a permis d'ajouter à certaines infections : variole, scarlatine, rougeole, etc., le qualificatif d' « hémorragique ». Mais c'est chez le nouveau-né que ces phénomènes atteignent leur plus grande fréquence. Les modalités affectées par l'hémorragie sont des plus variables et les lieux d'élection des raptus vasculaires sont multiples.

Nombreux sont les auteurs qui frappés de ces faits les ont observés et analysés, mais bien peu se sont attachés à chercher au delà de cette diversité une cause d'ordre général permettant de grouper tous ces modes hémorragiques et de centraliser l'action qui détermine leur apparition.

*
* *

Etiologie. — Frappé par la grande fréquence des hémorragies chez le nouveau-né et persuadé qu'il existe dans cet organisme encore en état d'incomplet développement une raison d'être de ces accidents, nous avons voulu faire des recherches et nous nous sommes efforcé d'analyser les faits aussi consciencieusement que possible, aussi sans entrer dans les détails des recherches ou des expériences que l'on trouvera développées dans notre thèse, nous ne relatons ici que le résultat de ces travaux.

Laissant de côté toutes les hémorragies d'ordre mécanique ou physiologique qui trouvent d'ailleurs en partie leur raison d'être dans nos conclusions, nous ne nous attacherons qu'à l'étude des hémorragies graves survenant chez le nouveau-

né à l'occasion d'une maladie générale et quelle que soit la voie suivie par le sang.

Le syndrome hémorragique ou l'hémorragie grave du nouveau-né est un phénomène apparaissant chez un enfant dans les quinze premiers jours de son existence à l'occasion d'une maladie générale et caractérisé par un complexus symptomatique dans lequel prédomine l'hémorragie.

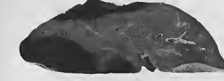


Fig. 9. — Hémorragie intra-hépatique.



Fig. 10. — Hémorragie intra-hépatique.

Ce syndrome est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit, et toutes les statistiques que nous avons parcourues sont restées inférieures aux nôtres. Il faut en chercher la cause

dans ce fait que les auteurs n'ont rapporté que les cas d'hémorragies externes, en quelque sorte tangibles alors que bien souvent ce n'est qu'à l'occasion d'une autopsie, bien mieux, à l'occasion de l'examen histologique des viscères que l'on arrive à dépister les accidents et à poser un diagnostic un peu tardif, il est vrai, mais que rien n'aurait permis de soupçonner au cours de l'existence. C'est en procédant de la sorte que nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

Sur 2.162 accouchements, relevés à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine du 1[er] mai 1904 au 1[er] mai 1905, nous avons observé 41 cas d'hémorragie dont 25 avec manifestations extérieures. Les hémorragies graves du nouveau-né se voient donc dans la proportion de

1,88 p. 100 des cas.

et se répartissent de la façon suivante :

Hémorragies	internes et externes.	1,06 p. 100 des cas.
—	internes seules.	0,82 — —

Quant au siège affecté par elles, nous trouvons sur 2.162 accouchements :

Hémorragies	multiples externes et internes.	10
—	ombilicales.	3
—	gastro-intestinales.	4
—	cutanées et muqueuses (doigt, verge, scrotum, bouche, lèvres, nez).	6
—	viscérales multiples sans hémorragie extérieure (foie, rate, poumons).	18
	Dont 2 hémorragies cérébrales.	

Quelle est maintenant la proportion de la mortalité?

Sur 2.162 accouchements, nous avons perdu 69 enfants.

Sur ces 69 nouveau-nés, 36 ont présenté des phénomènes hémorragiques, cela nous amène à dire que 52,3 p. 100 des cas de mort sont dus ou liés au syndrome hémorragique, ce qui est considérable.

Le sexe importe peu, mais les garçons (26) sont plus souvent atteints que les filles (15).

L'âge du nouveau-né semble avoir plus de valeur. Sur nos 41 malades, 16 étaient au-dessous du chiffre minimum représentant le volume d'un enfant à terme, soit 39 p. 100.

25 étaient au-dessus de ce chiffre, soit 60,9 p. 100.



Fig. 11. — Hémorragie méningée et congestion. Dilatation au réseau vasculaire.

Au premier abord les prématurés ne semblent pas plus prédisposés que les autres, mais si on tient compte de ce fait qu'il naît beaucoup moins de prématurés que d'enfants à terme dans une Maternité et que ceux-ci survivent beaucoup moins que ceux-là, la proportion s'élève et renverse les facteurs au détriment de la première catégorie.

Causes préparantes. — Arrivons-en maintenant à l'étude plus immédiate des causes de ce syndrome : les unes interviennent indirectement, en ce sens, qu'elles favorisent non les hémorragies en elles-mêmes, mais l'invasion de la maladie générale qui tient le syndrome sous sa dépendance. Elles relèvent d'ailleurs plus de la physiologie que de la pathologie et on peut dire que sur le terrain fourni par le nouveau-né encore indemne de toute tare pathologique personnelle, ce qui favorisera l'évolution d'une maladie générale quelconque, c'est la faiblesse même de ses organes, c'est l'état d'activité formatrice de ses différents appareils, système circulatoire, système nerveux, système glandulaire, devant aboutir à la perfection de l'espèce. Si d'aventure l'un quelconque de ces systèmes est mis en état d'infériorité héréditaire (misère physiologique, prématurité, troubles cardiaques) ou acquises (accidents au cours de l'accouchement, altération du système nerveux, contusions abdominales ou thoraciques). Il se trouvera forcément moins préparé encore à lutter contre les agents extérieurs qui doivent aboutir à l'établissement de la maladie générale dont sortira l'hémorragie.

Mais c'est là un fait de pathologie générale qui n'a rien de particulier au cas que nous envisageons spécialement et l'affaiblissement de l'individu rentre dans le cadre commun de toutes les infériorités pathologiques ou sociales qui créent non pas tant un point d'appel qu'une paralysie des moyens de défense contre l'invasion extérieure.

Les autres causes intéressent plus directement l'éclosion des phénomènes hémorragiques.

On peut les diviser en deux groupes : les unes sont représentées par des maladies héréditaires, elles préparent le terrain sur lequel vont évoluer les accidents, les autres sont acquises, ce sont les causes efficientes, elles représentent la goutte d'eau classique qui fera déborder la coupe. Les premières agissent lentement, les secondes brutalement.

Dans le premier groupe on doit ranger l'hémophilie dont l'influence est aussi incontestable que rare. Harris, Lossen, Sahli, se sont récemment attachés à l'étude de cette maladie et l'un d'eux a rappelé qu'elle épargne les filles et frappe les garçons, fait d'autant plus curieux que la transmission héréditaire se fait toujours par les femmes, bien qu'épargnant celles-ci comme ses descendants féminins.

Nous n'avons jamais retrouvé cette diathèse dans l'anamnèse de nos malades, mais nous devons rappeler que le nombre des garçons atteints d'hémorragie est supérieur à celui des filles dans notre statistique.

Après l'hémophilie vient la syphilis. L'influence de cette hérédité est indubitable et nous l'avons maintes fois rencontrée à la suite des nombreux observateurs qui l'ont signalée avant nous. Mais il était intéressant de savoir si la syphilis peut agir seule pour créer le syndrome hémorragique; or dans un seul cas, malgré nos recherches, malgré surtout nos examens bactériologiques répétés, il nous a été impossible de déceler l'intervention d'une autre influence.

Ce fait isolé suffit pour dire que la syphilis est capable de déterminer l'apparition des hémorragies graves chez le nouveau-né indépendamment de toute autre influence causale.

Existe-t-il à côté de la syphilis d'autres maladies transmissibles des parents aux enfants et capables d'arriver au même but ? A ce point de vue nous avons vu survenir des hémorragies chez des enfants issus de mères albuminuriques, éclamptiques, brightiques, les unes avant la naissance, les autres après ; avec ou sans l'adjonction d'une infection préexistante, de sorte que, sans vouloir être trop affirmatif, nous croyons que plusieurs états morbides des ascendants transmissibles aux fœtus peuvent être incriminés dans la genèse des accidents et parmi ces maladies celles qui doivent être rangées au premier rang sont celles qui, comme la syphilis, réagissent sur l'individu par sclérose, ce seront donc le brightisme, l'alcoolisme, le saturnisme et en général la

plupart des intoxications et surtout des intoxications lentes.

Mais répétons-le une fois encore, toutes ces maladies ne font le plus souvent que préparer le terrain ; la cause réelle est ailleurs, elle est dans l'infection.

Causes efficientes. — C'est en effet l'infection que nous avons constamment retrouvée à l'origine des accidents. Celle-ci coexistait avec les lésions héréditaires précédemment décrites, ou bien restait à l'état isolé, mais alors le plus souvent il s'agissait d'une infection subaiguë, lente dans son évolution ou d'une infection aiguë survenant sur une infection préexistante, comme semblent le démontrer les faits d'association microbienne.

Il ne nous apparaît pas qu'il y ait de spécificité bactérienne, tous les microbes sont susceptibles d'engendrer le syndrome hémorragique et von Preuschen avait raison de battre en brèche l'affirmation de Gaertner en faveur de la spécificité.

Les microbes que nous avons le plus souvent rencontrés sont surtout et avant tout le streptocoque qui est, on le sait, l'agent le plus constant des infections du nouveau-né (Couvelaire, Jeannin). Après lui vient un microbe que nous croyons être le pneumobacille de Friedlander, homologué comme on ne l'ignore pas, par Grimbert et Legros au bacillus lactis aerogenes ; or, rien d'étonnant à ce qu'on retrouve ce dernier chez le nouveau-né, mais il serait intéressant de savoir, s'il y a une analogie entre ces microbes trouvés par nous chez nos malades et les Pasteurella de Nocard et Leclainché ; il existe évidemment des caractères morphologiques communs aux uns et aux autres, mais ces recherches auraient besoin d'être poursuivies. Viennent ensuite le staphylocoque, le colibacille et probablement beaucoup d'autres microbes, mais, je le répète, les infections monomicrobiennes nous ont paru relativement rares et les associations beaucoup plus fréquentes. Peut-être faut-il considérer dans ce

fait la double action que nous voyons se produire dans l'adjonction de l'infection à un état pathologique héréditaire, l'une en effet remplaçant ce dernier préparerait le terrain, d'où l'explication de son action relativement lente, l'autre garderait le rôle principal en faisant éclater les accidents.

Où, et comment le nouveau-né est-il contaminé?

L'infection peut être *ante partum* et transmise de la mère à l'enfant par voie sanguine transplacentaire. Nous en avons obtenu un cas typique chez une femme pyélonéphritique dont l'enfant est mort quelques jours après la naissance d'infection vraisemblablement colibacillaire bien que le microbe n'ait pas été retrouvé dans le sang. Nous en connaissons un autre cas dans lequel le fœtus issu de mère pyélonéphritique succomba avant la naissance à des hemorragies du foie. Il fut encore ici impossible de retrouver le microbe en cause. L'infection peut être toujours *ante partum*, mais transmise par voie génitale dans les cas de rupture prématurée des membranes, nous n'en connaissons pas une seule observation.

Elle peut être contemporaine de l'accouchement, mère et enfant succombant rapidement dans les jours qui suivent de septicémie aiguë, affectant chez l'enfant la forme hémorragique. Nous en avons observé plusieurs cas dont un qui a trait à une femme antérieurement grippée et qui mourut d'infection puerpérale rapide peut-être grippale, son enfant séparé d'elle dès la naissance succomba quelques jours après en présentant le syndrome hémorragique et son sang ne contenait que du streptocoque. Enfin, et le plus souvent, l'infection est secondaire *post partum* et due soit à la mère, soit à l'entourage. Lorsqu'elle prend naissance dans un service de maternité elle peut, par contagion, déterminer chez les nouveau-nés frappés une véritable épidémie hémorragique comme l'a observé Doléris, comme nous l'avons observé nous-même. Les mêmes causes créent les mêmes effets.

Quant à la porte d'entrée, l'infection qui donnera naissance à l'hémorragie pénétrera de préférence dans l'organisme nouveau-né par la circulation porte, et cela nous le verrons bientôt parce qu'elle atteint plus rapidement et plus directement le foie. C'est donc l'ombilic et le tube digestif qui seront les premières voies d'accès et comme ce sont les points les plus vulnérables de l'enfant à cet âge, il est tout naturel d'en déduire une relation de cause à effet entre la porte d'entrée et le syndrome.

PATHOGÉNIE. — Mais les microbes sont-ils les véritables agents de l'hémorragie grave du nouveau-né ?

Nous venons de voir que dans deux cas observés par nous il fut impossible de trouver chez l'enfant l'agent causal de la maladie incriminée ; les accidents sont-ils donc dus aux toxines ou à la fois aux microbes ou à leurs produits toxiques ?

Nous nous sommes dans ce but livrés à un certain nombre de recherches et, employant un procédé qu'il serait trop long de décrire ici, nous avons examiné et ensemencé le sang ou le liquide céphalo-rachidien de douze malades et neuf fois nous avons pu observer l'invasion de la circulation par les microbes. Des trois cas restés négatifs, un avait trait à un syphilitique, un autre à un enfant ayant subi l'influence d'une toxi-infection transplacentaire, le dernier enfin à un nouveau-né qui présenta des symptômes peu accentués et qui d'ailleurs guérit.

Ceci nous permettait de conclure que si la septicémie n'est pas indispensable à la production du syndrome hémorragique elle est un des principaux facteurs.

Mais il fallait savoir si les toxines à elles seules sont susceptibles de produire le syndrome et nous avons injecté à des animaux des cultures bactériennes, des toxines microbiennes filtrées, des substances toxiques minérales ; or, jamais nous n'avons obtenu la reproduction exacte des phénomènes hémorragiques. Il faut donc faire intervenir autre chose que l'intoxication pour expliquer les accidents.

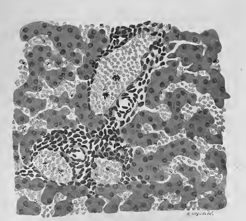


Fig. 12. — Foie. Congestion hémorragique. Dilatation vasculaire considérable Infiltration embryonnaire péri-vasculaire.



Fig. 13. — Foie. Hémorragie massive et congestion hémorragique. Rupture vasculaire.

Si on se rappelle ce que nous disions tout à l'heure de la préparation du terrain à l'hémorragie, on comprendra d'une part que nos expériences soient restées sans succès puisqu'elles substituaient à une mise en mouvement de phénomènes lents et coordonnés une action brutale et massive. D'autre part, on s'expliquera que nous ayons recherché dans l'anatomie pathologique la raison d'être de ces faits.

Histologie pathologique. — Or, nous avons constaté que, chez nos enfants, les organes le plus atteints étaient le foie et la rate ; le foie présente des lésions de deux ordres : les unes indiquent une altération lente et se traduisent par de l'infiltration leucocytaire souvent formidable, par la réac-

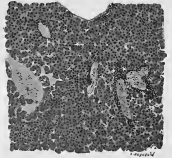


Fig. 14. — Foie. Petite hémorragie parenchymateuse. Congestion. Vaso-dilatation. Infiltration embryonnaire.

tion du tissu interstitiel, par la sclérose, enfin, qui peut aller jusqu'à la cirrhose mono-cellulaire (syphilis).

Les autres sont des lésions récentes et aiguës portant, soit sur le parenchyme : elles sont caractérisées par la tuméfaction trouble du protoplasma, par l'atrophie légère des cellules, et par des dégénérescences vacuolaires et graisseuses déjà observées par Gilbert ; par des lésions nucléaires : les

noyaux sont devenus difficilement colorables ; par des dislocations de la trame hépatique ; enfin, parfois, par de véritables lésions d'ictère grave. Elles portent encore sur le tissu interstitiel et sont moins importantes ; elles donnent lieu à l'apparition de nodules infectieux périportaux, parfois à une diapédèse diffuse souvent intense.

A côté de ces lésions parenchymateuses et interstitielles on trouve encore des manifestations du processus aigu dans la congestion et les hémorragies, parfois énormes qu'on rencontre dans le foie.

On trouve aussi des infiltrations de pigment ferrique

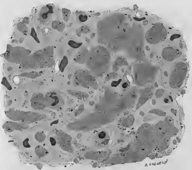


Fig. 15. — Foie. Cirrhose inter-cellulaire disséquante, dégénérescence cellulaire : tuméfaction trouble, noyaux non colorés.

dans les cellules hépatiques où il se dépose en fines granulations noires ; cette infiltration n'est pas forcément en rapport avec l'intensité des hémorragies intra-hépatiques, elle indique, selon nous, un processus hémolytique analogue à celui qui a été décrit dans l'anémie pernicieuse (Aubertin).

Du côté de la rate, nous avons noté des lésions infectieuses, parfois ; des lésions macrophagiques toujours. Les

premières caractérisées par la diffusion folliculaire et une évolution myéloïde plus ou moins nette. Les secondes, manifestées par l'abondance des macrophages chargés de pigments ferriques. D'ailleurs, nous n'avons pas observé de sclérose macrophagique du type de Gauckler, comme on le voit dans l'anémie pernicieuse. Cela tient peut-être à l'évolution aiguë des hémorragies graves chez le nouveau-né. Dans un cas, nous avons rencontré des lésions interstitielles intenses probablement dues à la syphilis.

Les reins nous ont révélé parfois des lésions hémorragiques plus ou moins nettes et des altérations dégénératives cellulaires beaucoup moins marquées d'ailleurs que celles du foie. Dans beaucoup de cas les reins étaient normaux ; une seule fois nous avons trouvé l'infiltration des pigments ferriques des tubes contournés.

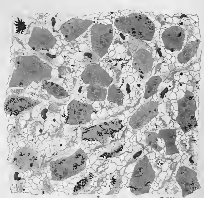


FIG. 16. — Foie. Dégénérescence cellulaire, tuméfaction trouble du protoplasma, désorganisation de la trame hépatique. Infiltration des pigments ferriques.

L'histologie ne nous permet pas souvent de constater des lésions des capsules surrénales.

Dans tous les organes, enfin, on rencontre une infiltration de pigments ferriques, une congestion intense allant jusqu'à l'hémorragie et constituant moins une cause de la maladie, qu'une manifestation localisée de son existence.

La glande hépatique est donc l'organe le plus atteint, elle l'est de deux façons.

Un des deux modes de réaction répond peut-être à l'action des toxines agissant lentement, l'autre à l'action d'une toxi-infection surajoutée agissant brusquement.

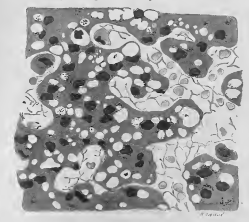


Fig. 17. — Foie. Dégénérescence vacuolaire (graisseuse ?) des cellules. Pigments ferriques.

Le foie ainsi altéré, manifeste son impuissance par congestion et hypertrophie, celle-ci traduisant sa suractivité hématopoiétique ; il la manifeste encore et surtout par

l'ictère qu'on rencontre de façon constante. Cet ictère est souvent masqué par la cyanose, mais alors un examen spectroscopique du liquide céphalo-rachidien permet de le déceler. A ces troubles en grande partie mécaniques s'ajoutent des troubles chimiques d'ordre exclusivement cellulaire. Ces derniers, joints à l'excitation de l'hématopoièse hépatosplénique, créeront des altérations profondes du sang.

Altérations du sang. — Pour nous en rendre compte nous avons eu recours à l'examen méthodique du sang de presque tous nos enfants au point de vue numératif tant en globules rouges qu'en leucocytes, nous avons en outre pratiqué des examens plus appronfondis chez trois de nos malades dont

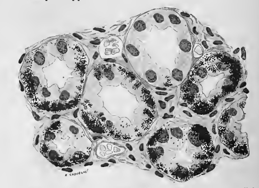


Fig. 18. — Rein. Accumulation des pigments ferriques à la base des cellules de quelques tubes urinifères.

nous avons étudié non seulement la valeur hématimétrique mais les qualités du plasma et des globules et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes.

Les altérations du sang portent :

1° *Sur les globules rouges.* — Elles déterminent une poly-

globulie manifeste allant, dans certains cas, jusqu'à 9 et 10 millions de globules.

Cette polyglobulie cède rapidement aux hémorragies.

Les normoblastes apparaissent dans le sang de façon irrégulière, sans qu'il semble y avoir de rapport entre cette apparition et l'âge du nouveau-né.

2° *Sur les globules blancs.* — Elles déterminent une leucocytose parfois considérable, polynucléaire au début, mononucléaire ensuite.

Cette mononucléose allant croissant dans les cas mortels est, nous semble-t-il, en rapport avec l'excitation macrophagique déterminée elle-même par les altérations cellulaires hépatiques et la mise en circulation des produits toxiques.

Elle s'accompagne lorsqu'elle est très marquée de la présence dans le sang de globules nucléés ; ceux-ci sont moins abondants dans les cas où la polynucléose prédomine.

Certains malades présentent, en effet, le type hématologique fœtal et d'autres le type adulte sans qu'on puisse dire ce qui préside à la genèse de ces phénomènes.

La leucocytose s'accompagne aussi souvent de leucolyse, comme le prouvent les altérations cellulaires dont ces éléments sont atteints, et les formes d'évolution et de transition qu'ils présentent.

3° *Sur le sérum sanguin.* — Elles déterminent une hématolyse prouvée cliniquement par l'examen direct du sang, prouvée encore sur la table d'autopsie par l'infiltration des pigments ferriques dans les tissus.

On reproduit, cette hématolyse *in vitro* en faisant agir le sérum de l'enfant en expérience sur ses propres globules et sur ceux d'un enfant sain.

Le chauffage prolongé à 55° atténue le phénomène, mais ne le fait pas disparaître.

4° *Sur la coagulabilité du caillot.* — Elles déterminent un retard de cette coagulabilité constatée cliniquement chez

presque tous nos malades, à l'occasion des hémorragies, constatées expérimentalement dans plusieurs cas.

5° *Sur la rétractilité du caillot* dont l'absence n'a jamais été complète dans nos observations, mais qui parfois semblait retardée ; ces recherches mériteraient d'être poursuivies.

Essai d'interprétation pathogénique. — Quoi qu'il en soit, en présence de ces altérations sanguines d'un côté et de ces lésions hépatospléniques de l'autre, nous sommes amené à rechercher entre elles des rapports de cause à effet et nous pensons que le *primum movens* de toutes ces perturbations réside dans l'altération des organes soumis à la circulation porte ; d'abord et avant tout le foie, ensuite et en seconde ligne la rate.

La polyglobulie, conséquence de l'excitation de ces organes, constitue la cyanose quelquefois, la congestion toujours. Cette congestion atteignant d'abord la circulation porto-hépato-splénique gêne les fonctions glandulaires et s'oppose peut-être au libre écoulement de la bile, en constituant l'ictère ortho-pigmentaire avec mise en circulation de bile dans le sang. Il en résulte une leucocytose mononucléaire macrophagique s'adjoignant et se substituant à la polynucléose de réaction infectieuse microphagique.

Cette leucocytose agit sur les vaisseaux par diapédèse, elle peut être formidable et amener la réaction du tissu interstitiel et la formation de sclérose vasculaire à laquelle prennent part peut-être également des poisons hépatiques encore indéterminés, sans compter les lésions d'artérite et de phlébite que l'infection peut créer par elle-même.

Cette leucocytose agit encore sur le sang en favorisant l'hémolyse, elle opère peut-être seule, peut-être et plus probablement associée aux toxines hépatiques mises en liberté par les dégénérescences cellulaires. Son rôle réside dans la formation probable des sensibilisatrices du globule

rouge ou dans la paralysie des antisensibilisatrices ; les microbes et plus spécialement le streptocoque ajoutent dans certains cas leur action destructive à celle des mononucléaires par formation de bactériolysine.

Il résulte de cet acte hématolytique la mise en liberté de pigments ferriques dont les uns sont transformés dans le foie pour constituer les pigments biliaires, dont les autres sont fixés dans les tissus ; l'excès de ces pigments se combine peut-être aux peptones amenées à la glande hépatique par voie digestive ou à des substances hépatiques mises en liberté par la dégénérescence cellulaire ; cette combinaison aboutit à la leucolyse, agent principal de l'incoagulabilité du sang.

La leucolyse peut, par agglutination, amener la formation des paquets cellulaires qui ne seront autres que les embolies blanches, premier terme d'une hémorragie dont la cause principale est due à la pression sanguine en arrière de l'obstacle ainsi constitué ; ces faits sont probablement assez rares.

Les altérations de la cellule hépatique agissent encore sur la vaso-motricité par mise en circulation de produits indéterminés, sensibilisatrices vaso-motrices agissant soit directement sur les vaisseaux, soit plus probablement sur les centres thermogénétiques de la moelle, soit peut-être encore sur les capsules surrénales dont elles paralysent l'action frénatrice, laissant au foie toute son influence vaso-dilatatrice.

Sous l'influence des toxi-infections, l'organisme réunit dès lors toutes les conditions nécessaires à l'établissement de l'hémorragie :

1° *Altération des parois vasculaires* par hyperplasie interstitielle, diapédèse et sclérose ;

2° *Altération du sang.* — La quantité de sang circulant est augmentée par la polyglobulie si la proportion d'eau reste normale, la viscosité en est accrue si cette dernière est di-

minuée. Les éléments sont altérés par leucolyse et agglutination, point de départ possible d'embolies cellulaires. Le sérum est hématolysé par l'action des sensibilisatrices cellulaires et microbiennes. Les qualités du plasma sont troublées par l'incoagulabilité due à la leucolyse.

3° *Altération de vasomotricité* créant une dilatation passive due aux toxines hépatiques. Celles-ci agissent soit sur les centres thermogénétiques, soit, plus probablement, sur la glande surrénale dont elle suspend l'action frénatrice, comme semble le prouver l'heureux résultat de l'opothérapie capsulaire bien que des expériences pratiquées sur de jeunes animaux ne nous aient pas permis de tirer à ce point de vue une conclusion utile : l'injection d'extrait capsulaire avec ou sans l'adjonction d'une influence bactérienne ou toxique d'une part, l'épinéphrectomie d'autre part sont restées dans nos mains impuissantes à révéler le syndrome hémorragique.

Conclusions.

C'est aux deux organes : foie et rate, que revient donc toute la charge de l'accusation.

C'est à eux que revient la responsabilité de la polyglobulie.

C'est à eux que revient celle de la leucocytose, l'un agissant comme générateur, l'autre comme centre d'appel.

C'est le foie qui créera la leucolyse, qui tient elle-même sous sa dépendance des troubles de la coagulabilité.

C'est au foie encore que revient la responsabilité des troubles vaso-moteurs.

C'est à ces deux organes enfin que revient toute la part des accidents. Or, il est intéressant de noter que c'est la mise en jeu de leurs moyens de défense contre la toxi-infection : congestion, leucocytose, diapédèse, qui, dépassant le but proposé, créera le syndrome hémorragique.

On peut donc dire que *celle-ci n'est que la manifestation ultime de la résistance de l'organisme aux toxi-infections.*

Nous rappellerons pour terminer que ce syndrome hémorragique peut se retrouver dans de nombreux états morbides du nouveau-né. C'est lui qu'il faut invoquer dans l'ictère grave, dans la maladie de Winckel ou de Laroyenne, dans la tubulhématie rénale de Parrot, ou maladie bronzée hématurique de Bar et Grandhomme, entités morbides qui n'ont de spéciale que la localisation rénale de l'hémorragie. C'est encore lui qu'il faut invoquer sans doute dans la maladie de Bühl, dans la dégénérescence aiguë des artères. C'est peut-être lui, enfin, qu'on retrouvera atténué un peu plus tard dans la maladie de Barlow (Heubner), dans le scorbut infantile.

La pathogénie de toutes ces affections emprunte les mêmes grandes lignes, les causes en sont les mêmes, les lésions en sont superposables, identiques, avec de simples nuances d'intensité.

β) **De l'état du sang dans les hémorragiea graves du nouveau-né.** *Annales de la Société obstétricale de France*, 1903.

γ) **A propos d'un cas d'hémorragie grave du nouveau-né.** (en collaboration avec M. le docteur Cathala). *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 21 décembre 1903.

Un enfant âgé d'un mois, issu d'un accouchement gémellaire, est atteint de coryza intense, d'ictère, de troubles gastro-intestinaux, et bientôt on assiste au tableau clinique d'hémorragie grave du nouveau-né. L'enfant meurt une dizaine de jours après le début.

Aussitôt après la mort de l'enfant, on fait une ponction aseptique du cœur, l'ensemencement révèle la présence de streptocoque pur. Dans les viscères, on constate une infiltration leucocytaire formidable, aboutissant par endroit, dans le foie, à la formation de nodules embryonnaires.

Nous noterons ici l'apparition tardive des accidents ; on sait en effet que le plus souvent ces hémorragies débutent entre le premier et le sixième jour ; quant à l'étiologie du cas présent, on ne saurait invoquer la syphilis, car aucune manifestation de cette diathèse n'a été relevée ni chez les deux jumeaux, ni chez les parents.

Nous croyons que la gastro-entérite a joué ici le rôle principal ; elle a préparé le terrain en lançant dans la circulation des toxines microbiennes et intestinales, d'où réaction du foie et altération du sang. Sur le terrain ainsi préparé par cette intoxication, c'est l'infection streptococcique peut-être préexistante qui a été la goutte d'eau classique.

En résumé, nous croyons que la production de ces états hémorragiques du nouveau-né nécessite un premier facteur : l'intoxication.

δ) Sur une cause exceptionnelle de melæna du nouveau-né.
Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, 21 janvier 1909.

Chez une femme présentant un hydramnios considérable et chez laquelle se produisit un début du travail, M. Bar nous fit pratiquer une ponction ovulaire par voie haute, dans l'espoir de voir rétrocéder le travail prématuré. Quand le trocart fut enfoncé de 2 centimètres environ, on sentit une résistance et il ne s'écoula pas de liquide ; on enfonça davantage l'instrument; il fallut l'introduction de 8 centimètres environ pour voir sortir par le canal du troçart le liquide amniotique teinté de rouge. La fréquence des bruits du cœur du fœtus qui, aussitôt la ponction, étaient tombés à 96 à la minute, reprend en une heure environ le rythme normal. Trois jours plus tard, reprise du travail; perforation artificielle des membranes par le vagin; il s'écoule un flot de liquide noir mélangé de sang et de caillots organisés.

La femme expulse un enfant vivant ; sur le placenta, près d'un gros vaisseau on voit un orifice du calibre du trocart. La face utérine du placenta est en partie recouverte de caillots. L'enfant expulse aussitôt sa naissance et pendant les 48 heures suivantes du méconium franchement melænique.

Le mécanisme de ce melæna est d'ailleurs fort simple et le pronostic bénin, mais pour qu'il se produise aussitôt la naissance, il faut que la déglutition du liqnide remonte à l'époque de la ponction, 48 heures avant l'accouchement et cela démontre une fois de plus qu'un des premiers symptômes de l'insuffisance d'hématose fœto-placentaire est l'inspiration aboutissant à la déglutition.

ε) **L'extrait capsulaire surrénal dans la thérapeutique des hémorragies graves du nouveau-né.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 17 mai 1906.

Les hémorragies constituent chez le nouveau-né un mode réactionnel très fréquent aux différentes infections dont il peut être atteint, et ces hémorragies à sièges multiples constituent, même quand elles sont modérées, un affaiblissement du terrain éminemment favorable au développement de l'infection causale. Il faut donc agir sur l'élément hémorragique par tous les moyens dont nous disposons.

Nous laissons de côté les procédés opératoires, d'ailleurs le plus souvent insuffisants. Quant aux médicaments, tous les hémostatiques furent essayés: perchlorure de fer, antipyrine, chlorure de calcium, iodure de potassium, sérum gélatiné, etc., sans que l'on obtienne, nous semble-t-il, de résultats heureux.

Un rapprochement s'impose : c'est d'une part la fréquence des hémorragies comme mode de réaction aux infections chez le nouveau-né, et d'autre part l'importance du tissu chromaffine, le volume considérable des glandes surrénales

et la présence des corps de Zuckerkandl chez ces mêmes sujets, tous éléments intimement liés à la circulation du sang; c'est l'espoir de suppléer thérapeutiquement à une insuffisance possible de l'action régulatrice de ces organes qui fit employer les principes extractifs des glandes surrénales par Gunbaum, Vaquez, Lhermite, Otto Lange, Holt.

Notre premier essai fut fait à l'aide de l'adrénaline par voie digestive sur un nouveau-né ne présentant pas de symptômes de syphilis et atteint d'hématémèses. L'effet fut nettement favorable, et l'état général s'améliorait après la cessation des hémorragies quand la mère emmena l'enfant malgré nous. Nous avons appris qu'il était mort peu après à la suite de nouvelles hématémèses non traitées. Mais par la voie digestive la médication est mal supportée, et d'autre part son action sur la diathèse hémorragique est douteuse en quelques circonstances. Aussi avons-nous demandé à MM. Hallion et Carrion de nous fournir un extrait surrénal absolument pur avec lequel nous avons opéré par injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans trois cas d'hémorragie profuse et multiple, et cela avec plein succès pour au moins deux d'entre eux.

L'extrait capsulaire détermine chez le nouveau-né atteint d'hémorragie infectieuse une vaso-constriction temporaire suffisante pour arrêter l'écoulement du sang. Cette vaso-constriction est suivie d'une vaso-dilatation qui pourrait être dangereuse, s'il n'était possible de l'éviter, en répétant, à intervalles plus ou moins courts, la médication.

Les extraits capsulaires injectables permettent l'emploi de ces doses répétées; c'est ce qui semble découler de nos observations dans lesquelles la suspension du traitement s'est accompagnée du retour des accidents, rapidement arrêtés avec la reprise de la médication.

Ils suppriment en outre les inconvénients de l'ingestion par voie digestive, leur action est plus active, leur influence

plus générale, ce qui mérite une considération dans ces cas de septicémie hémorragique, où la vaso-constriction a besoin, pour être efficace, de se répartir sur toute l'économie.

On nous objectera sans doute que nos malades auraient aussi bien guéri avec un autre traitement. A cela nous répondrons que, sur 41 enfants ayant présenté le syndrome hémorragique et dont les observations ont été recueillies par nous pendant l'année 1904-1905, 36 moururent. Or trois fois seulement nous eûmes recours à cette thérapeutique et deux fois nous obtînmes un plein succès; le troisième malade succomba à une hémorragie cérébrale probablement antérieure à la première application du traitement.

On a pu voir, au cours des observations que nous rapportons qu'un enfant traité fit en différentes parties du corps des plaques de sphacèle ; or, nous croyons que ces accidents sont imputables à l'extrait capsulaire dont l'action vaso-constrictive peut n'être pas uniforme et aboutir à une ischémie parfois très marquée d'un territoire restreint, mais il semble que ces accidents doivent se produire surtout à la surface du revêtement cutané, et nous ne pensons pas qu'ils puissent être suffisants pour faire abandonner, sans examen, tout essai de cette thérapeutique, d'autant plus que, dans le cas en question, la guérison n'a été retardée de ce fait que pour quelques jours.

Le nombre des observations que nous rapportons est malheureusement trop restreint pour que nous puissions tirer une conclusion thérapeutique indiscutable, mais nous croyons pouvoir actuellement émettre l'avis : qu'en présence d'une infection hémorragique chez le nouveau-né, en face de ces accidents immédiats qui menacent sa vie, devant l'insuffisance ou le danger des autres modes thérapeutiques, on est en droit d'avoir recours aux injections d'extrait capsulaire faites biquotidiennement, plus souvent même si cela est nécessaire, dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la dose de 1 centimètre cube chaque fois, ce qui revient à administrer

0 gr. 33 d'extrait glandulaire sec par centimètre cube d'extrait liquide injectable. Cette méthode pourra, croyons-nous, être très utile et dans beaucoup de cas arrêter les phénomènes hémorragiques, comme nous avons pu le constater au cours de ces recherches.

2° Infection.

α) *Un cas de tétanisation persistante chez le nouveau-né.*

β) *Deux cas d'infection à staphylocoque des glandes salivaires chez le nouveau-né.*

γ) *Méningite à streptocoque.*

α) **Un cas de tétanisation persistante chez le nouveau-né** (en collaboration avec M. le docteur Guillemot). *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 2 juillet 1903.

Chez un enfant né à terme, mais pour lequel on a négligé tout soin, même élémentaire, d'asepsie dans la section et la ligature du cordon, on voit apparaître au neuvième jour une contracture permanente des masseters, puis ensuite des membres supérieurs et inférieurs, de la nuque et du tronc, en même temps qu'une hyperthermie élevée.

L'enfant nous est envoyé au douzième jour et nous notons alors une contracture des muscles de la face, les lèvres sont projetées en avant, la tête renversée en arrière, les bras tendus en avant et les jambes en extension, les pieds en flexion; tous les muscles, ceux du tronc comme ceux des membres, sont en contracture permanente; à la suite d'excitations périphériques, on voit se produire des crises paroxystiques, au cours desquelles les muscles du diaphragme, les intercostaux, peut-être même les muscles du larynx, sont atteints par la contracture.

Au niveau de l'ombilic existe une ou deux gouttes de pus,

qui fut ensemencé et inoculé à des souris sans obtenir aucun résultat. Malgré l'absence de bacille de Nicolaïer, le tableau clinique était assez net pour que nous portions le diagnostic de tétanos des nouveau-nés, présentant toutefois cette double particularité d'une évolution très lente et d'une tendance spontanée à la guérison, car notre enfant guérit, fait extrêmement rare dans une maladie aussi grave.

β) **Deux cas d'infection à staphylocoqus des glandes salivaires chez le nouveau-né.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris* 25 mars 1909.

L'infection des glandes salivaires chez le nouveau-né est un accident rare, et c'est cette rareté elle-même qui nous a incité à publier deux cas de ce genre observés par nous récemment à la Clinique Tarnier.

Chez un enfant né à terme, on constate au cinquième jour une tuméfaction de la région sous-maxillaire gauche. Cette tuméfaction est apparue rapidement, en quelques heures. Elle est franchement unilatérale, n'atteint pas en haut le lobule de l'oreille, ne dépasse pas en avant l'arc maxillaire, et descend un peu sur le cou. La peau qui recouvre cette tuméfaction est tendue, mais il n'y a pas de fluctuation profonde, pas de chaleur locale, pas de réseau circulatoire apparent ni d'hyperthermie générale.

Par l'examen de la cavité buccale, on constate une saillie de la région sub-linguale, refoulant la langue en haut et à droite. Le toucher intra-buccal, combiné à la palpation externe, permet de délimiter cette tuméfaction relativement considérable et exclusivement sous-maxillaire.

Le lendemain la tuméfaction n'a pas augmenté, mais l'état général s'aggrave.

Par pression on fait sourdre une goutte de pus du canal excréteur. Ce pus contient du staphylocoque pur. L'abcès sous-maxillaire est incisé, il s'écoule une grande quantité

de pus bourbillonneux. La guérison est réalisée progressivement.

La mère ne présentait, au moment des accidents, aucun symptôme d'infection mammaire. Ce n'est que sept jours après que l'on constate de la galactophorite, puis un abcès mammaire qui fut incisé. Le pus qui s'écoula était du pus à staphylocoque.

La seconde observation se rapporte à un enfant né un peu avant terme, mais dont la courbe de poids était normale. Au huitième jour apparaît, au niveau de l'angle maxillaire droit, en avant de l'oreille, une zone œdémateuse infiltrée. On constate un peu de rougeur de la peau, mais pas de fluctuation ni de tension profonde. L'enfant crie mal, tette mal, pas d'hyperthermie, rien de particulier à l'exploration intrabuccale. La mère en même temps est atteinte de galactophorite à staphylocoque ; on supprime l'allaitement. Deux jours après, les symptômes de la parotidite s'accentuent, mais il n'y a pas de fluctuation et l'œdème reste localisé. Une paralysie faciale inférieure s'établit. L'état général devient médiocre.

On se décide à inciser et très profondément; on ouvre une collection suppurée abondante. Le pus est exclusivement staphylococcique.

Les jours suivants l'état général s'aggrave et l'enfant succombe à une complication broncho-pneumonique.

Si nous avons pu en très peu de temps observer deux cas d'infection des glandes salivaires, il ne faudrait pas en conclure que ce soit là des faits fréquents, car ce sont les seuls qui se soient présentés à la Clinique Tarnier depuis le 1er novembre 1907 sur 2.800 accouchements, et même Baroz rapporte que, sur une série de 11.152 accouchements, cet accident n'a jamais été observé.

Les infections sous-maxillaires et sublinguales seraient, de l'avis de M. Bar, plus fréquentes que les infections parotidiennes, vraiment exceptionnelles.

Quelle est l'étiologie, et d'abord quels sont les rapports de l'infection des glandes salivaires avec les infections mammaires ?

Dans nos observations il y a, à coup sûr, un rapport de cause à effet entre les deux. Le fait est d'autant plus indéniable, qu'il s'agissait du même microbe; mais il nous est difficile de savoir quel fut, de la mère ou de l'enfant, celui qui infecta l'autre, car dans notre deuxième observation la galactophorite fut contemporaine de la sous-maxillairite et dans la deuxième elle fut postérieure de plusieurs jours à la parotidite.

La galactophorite pure est rare dans nos services hospitaliers où nous observons surtout des lymphangites, et on peut penser que l'infection des glandes salivaires chez l'enfant présente des rapports plus étroits avec la galactophorite qu'avec la lynphangite. D'ailleurs, nous avons observé dans les deux cas des galactophorites à staphylocoque et des infections salivaires à staphylocoque, alors que les lymphangites sont généralement à streptocoque.

Nous croyons devoir préciser l'évolution rapide de cette suppuration glandulaire, mais tandis que dans la sous-maxillairite l'œdème attire rapidement l'attention, dans les cas de parotidite il n'en est plus de même, l'œdème est à peine marqué, et cela pour des raisons anatomiques.

Baroz a décrit à la sous-maxillairite chez le prématuré une évolution beaucoup plus lente, que nous n'avons pas observée.

En tout cas, quelle que soit l'évolution clinique, ces infections sont graves et peuvent aboutir à la mort par œdème de voisinage et surtout par œdème profond fusant vers le larynx en cas de sous-maxillairite; par l'infection sanguine, surtout, dans la parotidite, et dans le cas qui nous occupe l'enfant a succombé à une broncho-pneumonie, très probablement due à l'infection générale, beaucoup plus qu'à la propagation par contiguïté.

Au point de vue thérapeutique, on ne saurait inciser ces collections trop hâtivement. Dans notre première observation l'ouverture fut réalisée dans les 18 heures, l'enfant guérit. Dans la seconde, au contraire, l'absence de fluctuation fit différer trois jours l'intervention et l'enfant est mort.

Il faut inciser ces abcès glandulaires dès que le diagnostic est posé. Nous croyons pouvoir rejeter le traitement par expression préconisé par le professeur Budin comme insuffisant, sinon dangereux, par le traumatisme qu'il détermine.

γ) **Méningite à streptocoque chez un nouveau-né.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 19 mai 1910.

La méningite chez l'enfant nouveau-né donne lieu, de l'avis de tous les auteurs au syndrome de la tétanie (Hutinel, Guinon et Vieillard, Babonneix et Tripier). Or, nous avons observé un enfant chez lequel les seuls symptômes de la méningite furent: le développement exagéré et apparent du crâne, une circulation temporale, collatérale, la tension et la voussure de la fontanelle antérieure, quelques rares crises de convulsion enfin séparées par de longues périodes d'atonie musculaire généralisée.

Le diagnostic ne put être fait que par la ponction lombaire, qui donna issue à un liquide louche contenant des streptocoques à l'état de pureté.

Intéressante est également chez notre petit malade la date d'apparition tardive des phénomènes et leur évolution foudroyante puisque jusqu'au dixième jour rien n'attirait l'attention sur lui et que le douzième jour il succombait.

Enfin, remarquons une fois de plus combien l'organisme fœtal est favorable à l'invasion streptococcique et combien fréquente est la septicémie alors que la porte d'entrée peut comme dans le cas présent passer inaperçue et rester introuvable.

3° TRAUMATISME.

1. — **Paralysie faciale inférieure chez un nouveau né extrait par opération césarienne.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 19 janvier 1908.

Nous avons observé une paralysie faciale chez un nouveau-né extrait par opération césarienne. Celle-ci avait été motivée par un rétrécissement général du bassin, mais non tel qu'on ne pût au début escompter l'accouchement spontané. Après 48 heures de travail, la dilatation ne se complète pas, le sommet très élevé appuie solidement sur le détroit supérieur, en asynclitisme antérieur et fait saillie en avant de la symphyse. L'enfant est vivant, le dos à gauche. On décide d'intervenir par section césarienne et, aussitôt l'extraction, on constate chez l'enfant une paralysie faciale gauche limitée au facial inférieur.

Nous connaisons plusieurs observations publiées en Allemagne dans lesquelles la paralysie faciale s'est montrée à la suite d'accouchements spontanés par le sommet; les auteurs invoquent tous la compression par le promontoire ou par la symphyse. Tel n'est pas le cas de notre observation, où l'engagement ne s'est point effectué. Plus intéressante est pour nous l'observation de Varnier sur un cas de paralysie faciale d'ordre intra-utérin, chez un nouveau-né en présentation du siège. Il invoque pour l'expliquer l'inclinaison de la tête sur l'épaule postérieure, cette dernière se crée une véritable niche dans la région parotidienne dont on peut d'ailleurs retrouver la trace après la naissance et, grâce à la rupture des membranes, comprime suffisamment le facial pour causer une paralysie qui ne cède que tardivement.

M. Bar a présenté un enfant né par le sommet et chez lequel la paralysie avait certainement une pathogénie semblable.

Tout nous porte à croire que le mécanisme a été le même ici. Quand la femme est entrée en travail, les membranes se sont rompues, ce qui a permis à l'utérus de s'appliquer directement sur le fœtus ; la tête ne s'engageant pas, celle-ci a dû s'incliner sur son pariétal et l'épaule postérieure s'est enfoncée dans la région mastoïdienne. La durée de cette action traumatisante (près de 48 heures) a suffi à créer la paralysie, mais a été insuffisante pour laisser des traces apparentes de déformation.

2. — **De la mort rapide chez le nouveau-né avec coexistence d'hypertrophie thyroïdienne.** *Annales de la Société obstétricale de France*, 1905.

L'hypertrophie thymique a été souvent mise en cause pour expliquer la mort subite chez le nouveau-né. De nombreux auteurs se sont occupés de la question, entre autres Birsch-Hirschfeld qui montre que, s'il est des faits rares d'aplatissement mécanique de la trachée par un gros thymus, les accidents sont dus le plus souvent à des compressions portant soit sur les pneumogastriques, soit sur la jugulaire interne, soit sur les organes médiastinaux.

Mais nulle part on ne trouve de constatations analogues faites avec le corps thyroïde. Or, il nous a été donné d'observer, cette année, trois cas d'hypertrophie thyroïdienne au cours de nécropsies faites chez des enfants morts soi-disant subitement.

Le premier enfant est mort 24 heures après sa naissance après avoir présenté de la cyanose de la face. A l'autopsie, on constate une hypertrophie du thymus ; le corps thyroïde paraît normal, mais de son lobe inférieur gauche part un petit pédicule aboutissant à une masse de la grosseur d'une noisette et appliqué sur la partie postéro-latérale de la trachée. Il existe de l'œdème des poumons et de la pie-mère.

Les coupes du lobule thyroïdien accessoire accusent une énorme congestion. .

De cette première observation nous retiendrons ce fait que les accidents : cyanose de la face, œdème encéphalique, troubles pulmonaires, trouvent leur explication dans une compression cervicale, surtout lorsqu'elle intéresse le plexus vasculo-nerveux.

Le deuxième fait concerne un enfant ayant présenté une intolérance digestive absolue, et mort le cinquième jour après sa naissance.

L'autopsie révèle que le thymus est augmenté de volume, mais surtout qu'il exisne une zone d'adhérence dans toute la région cervico-médiastine gauche. On arrive enfin sur le corps thyroïde, énorme, vascularisé, violacé, et qui semble remplir tout le cou. Il entoure la trachée sans la comprimer et l'œsophage en l'aplatissant. Il pèse en son entier 12 grammes.

Il est au moins intéressant de noter la coïncidence entre cette intolérance digestive absolue et la constatation de l'aplatissement de l'œsophage par le corps thyroïde, sans parler de la compression probable des pneumogastriques.

Le troisième fait concerne un enfant de 1.500 grammes qui meurt cyanosé et chez lequel nous avons trouvé un corps thyroïde pesant 11 grammes.

Ces trois observations ne nous autorisent-elles pas à penser qu'à côté des hypertrophies thymiques, il y a lieu de faire une place aux hypertrophies thyroïdiennes dans la genèse de la mort rapide de l'enfant? Nous nous demandons si la thyroïde, éminemment vasculaire, ne peut être soumise à des influences vaso-motrices multiples, et créer ainsi des phénomènes de compression rarement trachéale mais plus souvent vasculo-nerveuse, pathogénie déjà invoquée par Birsch-Hirschfed pour le thymus.

c. — Tératologie.

1° *Fœtus achondroplasique ;*
2° *Nouveau-né microcéphale ;*
3° *Polydactylie familiale décroissante ;*
4° *Alopécie avec arrêt de développement localisé de la voûte ;*
5° *Malformations multiples ;*

1. — Un fœtus achondroplasique. Présentation de la pièce anatomique, de la radiographie et des coupes histologiques. *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 17 mars 1904.

A propos d'un cas d'achondroplasie dont nous avons rapporté les pièces anatomiques et radiographiques, et les coupes histologiques, nous avons pu noter les constatations suivantes :

La radiographie montre que les os longs sont incurvés alors que les auteurs insistent sur l'intégrité de la diaphyse osseuse comme élément du diagnostic différenciel avec le rachitisme. Les coupes histologiques montrent que l'ossification cartilagineuse est profondément troublée. La zone du cartilage indifférent est peu modifiée, mais celle de rivulation l'est d'avantage ; désorganisation des capsules cartilagineuses qui n'aboutissent pas à une sériation régulière, évolution fibreuse de la substance interstitielle hyperplasiée.

Entre les deux zones sus-indiquées, on constate la présence, non d'une masse fibreuse comme celle indiquée par Durante, mais d'un véritable hiatus qui, naissant largement au niveau du périchondre, va en s'atténuant à mesure que l'on pénètre vers le centre de l'épiphyse, et en certains points se prolonge par une zone fibro-vasculaire très nette. Cet hiatus est par place rempli de débris hématiques et on se demande si ce n'est pas là, le vestige d'une nappe sanguine qui eût subi ultérieurement la transformation fibreuse.

Il s'agissait en somme, pensons-nous, d'un premier stade histologique de l'achondroplasie.

2. — **Présentation d'un nouveau-né microcéphale.** (En collaboration avec le docteur GUÉNIOT.) *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 18 janvier 1906.

La microcéphalie peut-elle être la conséquence d'une compression intra-ovulaire? Nous avons observé un fait dans lequel, lors de la rupture artificielle des membranes, on constata la faible quantité de liquide amniotique. L'anamnèse semblait prouver qu'il y avait eu, à un moment donné, de l'hydramnios au cours de la grossesse; d'autre part, au toucher on constatait pendant le travail une distance anormalement réduite entre l'oreille et le sommet du vertex. On crut sentir sur cette tête une sorte de champignon mollasse dont la pression provoquait des mouvements convulsifs du fœtus, à tel point que le diagnostic d'anencéphalie fut porté. Or, à la naissance on constata qu'il s'agissait d'une microcéphalie, mais avec voûte osseuse complètement fermée, celle-ci d'ailleurs réduite au strict minimum par atrophie considérable des pièces osseuses, formant plutôt un plancher qu'une voûte. Il y avait en outre une brièveté du cou simulant le télescopage vertébral.

L'oligamnios a pu jouer un rôle dans la production de la microcéphalie et pourrait expliquer la synostose cranienne prématurée que présente l'enfant. La voûte comprimée se trouvant réduite d'étendue, on comprend que le processus d'ossification arrive plus rapidement à envahir une surface cranienne moins vaste qu'à l'état normal; peut-être aussi la compression constitue-t-elle un agent irritatif rendant l'ossification plus active. La brièveté du cou influerait ici en faveur d'une action compressive.

3. — **A propos d'un cas de polydactylie familiale décroissante.**
Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, 25 mars 1909.

Les polydactylies présentent moins d'intérêt par le fait tératologique lui-même que par l'existence de lésions semblables chez les ascendants.

Nous avons observé un enfant qui présentait un petit doigt supplémentaire appendu au bord cubital de chaque main (fig. 19). Les pieds présentaient à droite un étalement du gros orteil avec syndactylie presque complète du premier avec le



Fig. 19.

deuxième orteil, et incomplète du deuxième avec le troisième. A gauche, le gros orteil était manifestement formé de deux doigts semblables accolés; il existait en outre une syndactylie identique à celle du côté droit (fig. 20). Nous avons pu, non seulement, interroger ses ascendants mais examiner nous-même ceux qui étaient encore vivants. Or, l'arrière-grand'mère de l'enfant présentait, paraît-il, deux pouces à chaque main et à chaque pied avec syndactylie décroissante au pied. Cette femme eut un fils et deux filles. Le fils, grand-père de l'enfant,

eut seul des malformations ; il présente actuellement deux gros orteils à chaque pied, avec syndactylie décroissante occupant la moitié interne des deux pieds. Les deux mains avaient à la naissance un appendice cubital et les deux pouces ont un étalement en surface pouvant faire penser à un dédou-



FIG. 20.

blement de la première phalange surtout. Cet homme eut deux filles et un fils.

Les deux filles présentent les mêmes lésions. Le fils, père de l'enfant actuel, présente deux gros orteils accolés dans toute leur étendue avec syndactylie décroissante du deuxième au troisième orteil (fig. 21). Mais du côté gauche, il n'y a que la dernière phalange du gros orteil qui soit double, la première ne présentant qu'une ébauche de dédoublement. Aux deux mains on trouve la cicatrice de l'appendice cubital enlevé après la naissance. Les deux pouces non dédoublés sont étalés mais moins que chez son père.

Le fait de l'hérédité même de ces malformations est depuis longtemps connu. On tend à admettre avec Van Hœlst qu'il

s'agit d'un stigmate de dégénérescence. Il nous paraît intéressant d'insister en particulier sur le caractère décroissant des malformations dans les générations successives.

L'arrière-grand'mère était sexdigitaire des deux pieds et des



Fig. 21.

deux mains et l'enfant que nous avons observé ne l'est plus que d'un pied ; entre les deux, nous avons vu se succéder tous les degrés intermédiaires.

Enfin nous avons constaté l'atténuation de la malformation marchant de la périphérique vers la base pour les mains, et en sens inverse pour les pieds.

4. — **A propos de deux cas d'alopécie avec arrêt de développement localisée de la voûte.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 10 novembre 1909.

Les arrêts de développement portant simultanément sur le crâne et sur son enveloppe cutanée ne sont pas chose extrêmement commune. Nous en avons observé deux cas.

Le première observation concerne un enfant qui présente une large perte de substance osseuse aux dépens de la partie postérieure des pariétaux, de chaque côté de la suture sagittale. Et sur toute la zone où le tissu osseux fait défaut, le cuir chevelu est remplacé par une membrane mince transparente d'aspect amniotique.

L'enfant qui présente d'autres malformations meurt, et l'autopsie révèle une adhérence méningée répondant à la perte de substance osseuse.

La deuxième observation concerne un enfant chez lequel on avait pendant le travail diagnostiqué l'existence d'une fontanelle de Gerdy. A la naissance on s'aperçut qu'il présentait dans le tiers postérieur de la suture sagittale une dépression losangique, large de 2 centimètres environ ; on sentait cependant une crête longitudinale tendue comme une corde dans la projection de la suture sagittale (fig. 22).

Le cuir chevelu qui recouvrait cette dépression présentait lui-même une perte de substance de chaque côté de la ligne médiane, longue de 5 à 6 millimètres et large de 3 à 4 millimètres. A ce niveau, le cuir chevelu est remplacé par une membrane mince, translucide, d'aspect amniotique, se continuant brusquement avec les téguments recouverts de poils. L'enfant est en bon état, sa courbe de poids normale.

Dans nos deux observations, d'ailleurs superposables, il

existe une double lésion : arrêt du développement de la voûte et perte de substance du cuir chevelu.

Si les pertes de substance osseuse, si les arrêts de développement de la peau ont été fréquemment signalés, la superposition de ces deux malformations et l'étude de leurs rapports n'ont pas à un même degré sollicité l'attention des obser-



FIG. 22.

vateurs. Il existe cependant une observation de Budin où la double lésion se laisse deviner, mais n'est pas franchement réalisée. M. Bonnaire a, par contre, observé un cas de superposition très nette des deux lésions.

Des lectures que nous avons faites et des faits que nous avons observés nous sommes en droit de déduire :

1° C'est toujours au même niveau que la lésion a été

constatée entre les deux fontanelles, plus près de la postérieure que de l'antérieure.

Dans notre première observation la perte de substance s'étend bien jusqu'à la fontanelle postérieure, mais ce n'est là peut-être qu'une extension du processus d'arrêt, car la lésion est maxima dans son étendue au point précis que nous indiquons plus haut.

Ce point de départ de la lésion cutanéo-osseuse correspond exactement au siège de la fontanelle de Gerdy.

2° On a signalé un peu partout, nous l'avons vu, des pertes de substance osseuse du crâne avec prédominance cependant au voisinage de la suture sagittale.

On a signalé des alopécies localisées un peu partout, sur le revêtement cutané du crâne, mais dans les trois observations où l'arrêt de développement osseux était accompagné d'une alopécie concomitante, la lésion cutanée portait au même point : la fontanelle de Gerdy.

3° Tous les degrés ont été décrits entre l'alopécie, simple arrêt de développement de la peau au troisième ou quatrième mois de la vie intra-utérine et son absence complète, l'altération, dans ces cas-là, remontant aux premiers stades de la formation embryonnaire. Les premiers ont été étudiés histologiquement, les seconds ne l'ont malheureusement pas été.

Mais il est à noter que cet arrêt maximum de développement de la peau ne se rencontre que dans les cas où l'os sous-jacent manque conjointement.

4° Chacun sait que le développement osseux du crâne se fait de très bonne heure aux dépens du tissu mésodermique inclus dans le pincement ectodermique qu'entraîne avec lui l'embryon au moment où descendant dans l'œuf il se courbe et s'encapuchonne. Ce pincement ectodermique va contribuer à former par son feuillet externe l'amnios, par son feuillet interne, la peau de l'embryon.

D'autre part, nous savons que les os de revêtement se déve-

loppent par rayonnement et on peut avec Béclard reconnaître trois zones concentriques : la zone centrale, la zone réticulée, et la zone pectinée. Celle-ci est la dernière à se former, mais elle se forme de façon irrégulière, et il est fréquent de confirmer, chez l'enfant à terme, l'irrégularité de ce développement osseux, par la constatation de la persistance de la fontanelle de Gerdy que Truzzi rencontre 155 fois sur 4.309 accouchements.

Nous sommes dès lors amené à interpréter les faits de la façon suivante :

Au moment où l'embryon se recourbe et s'invagine dans l'œuf, si une maladie, un traumatisme, un accident local intervient, il pourra se produire soit une adhérence, soit une compression momentanée ou définitive des deux feuillets : ectoderme et amnios, si voisins l'un de l'autre. Ce contact, cette compression agira surtout au point où la tige embryonnaire offrira elle-même le plus de volume et le plus de résistance, ce sera donc sur l'extrémité céphalique, et plus particulièrement sur la ligne médiane.

Cette compression aura pour conséquence un arrêt de développement du tissu sous-jaccent, c'est-à-dire l'ectoderme. Si le contact a lieu sur la périphérie du crâne où l'os est déjà en voie de formation, la lésion sera limitée à la peau. Si elle porte en un point où le développement histologique est en retard sur le reste, on verra se créer un arrêt plus complet, c'est ce qui se produira au niveau de la fermeture du canal neural et par conséquent sur la ligne sagittale du crâne. C'est ce qui se produira plus encore au niveau de la fontanelle de Gerdy qui semble devoir être le point de fermeture ultime du crâne osseux.

Partout ailleurs la peau sera seule atteinte et elle pourra l'être à un moment où elle est déjà histologiquement formée ; là, la peau, non encore formée, sera arrêtée au premier stade de son développement, l'os sous-jacent absent ne se développera pas, et, que l'on suppose un pas de plus vers la déforma-

tion, le système nerveux central atteint lui-même sera arrêté dans son évolution, on assistera à la constitution du méningocèle, de l'encéphalocèle, de l'anencéphalie.

Il semble donc y avoir entre la simple alopécie et l'anencéphalie une échelle de déformations très voisines les unes des autres et ayant la même pathogénie.

Enfin il découle aussi de ce que nous venons de dire que l'on pourra rencontrer chez un fœtus des lésions très avancées avec des brides amniotiques très fines, quelquefois même résorbées, et des lésions considérables avec des lésions fœtales presque nulles, tout dépendra du moment où celles-ci se seront développées.

5. — **Fœtus atteint de malformations multiples. Présentation du fœtus.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 23 avril 1903.

Cet enfant est né dans le service du docteur Auvard. A l'arrivée de la femme, on constate une présentation du siège et la rupture des membranes, ce qui ne permet pas de savoir s'il y avait ou non hydramnios auparavant. L'enfant expulsé meurt après quelques inspirations. Il présente de nombreuses malformations, des syndactylies des deux mains et du pied gauche ; du côté du membre inférieur droit, on voit une stricture nette des téguments au tiers inférieur ; dans l'anfractuosité causée par cette stricture on sent les extrémités osseuses des deux os tibias et péroné, au-dessous, le pied est représenté par un moignon globuleux de la grosseur d'une cerise, nettement œdémateux et dont les éléments constitutifs sont impossibles à reconnaître (fig. 23).

La radiographie montre, dans ce moignon, l'existence de deux noyaux osseux représentant vraisemblablement le tarse sans aucun indice de métatarse.

Somme toute, il s'agit ici d'un cas de syndactylie mul-



Fig. 23.

tiple et de malformations du membre inférieur dues probablement à la striction par une bride amniotique.

D. — ACCOUCHEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

1° *Déformation pelvienne consécutive à la sacro-coxalgie ;*
2° *Utérus à cloison coïncidant avec un œuf à deux lobes ;*
3° *Dystocie par tumeur solide de l'ovaire.*

1. — **De la déformation pelvienne consécutive à la sacro-coxalgie.** (En collaboration avec le docteur Brindeau.) *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 17 novembre 1904.

Quand une sacro-coxalgie s'installe pendant l'enfance, il s'ensuit généralement une déformation pelvienne qui rend le bassin asymétrique, suivant un type plus ou moins oblique ovalaire. Cependant il en existe différents degrés :

1° Quand la déformation est à son minimum il se produit une ankylose sacro-iliaque sans atrophie marquée des noyaux osseux juxta-articulaires. Le bassin est alors asymétrique, son détroit supérieur a la forme oblique ovalaire, mais l'excavation est peu rétrécie. L'accouchement se fera bien pourvu que la partie fœtale se présente dans le grand diamètre oblique. L'un de nous a pu recueillir, au hasard d'une excursion, un bassin de blaireau merveilleusement préparé et qui affectait parfaitement ce type (fig. 24). Tout le bassin est asymétrique, il existe une ankylose sacro-iliaque droite. La ligne innominée droite est redressée, tandis que la gauche présente une courbure exagérée particulièrement en avant.

2° Dans un deuxième degré il y a encore ankylose sacro-iliaque avec aplatissement de la moitié du bassin du côté malade, mais il existe en outre au niveau de l'articulation atteinte, une production d'ostéophytes qui peut former une véritable tumeur pelvienne. Il y a donc obstruction plus ou



Fig. 24.

moins marquée. Ajoutons que dans ce cas, s'il y a aplatissement de l'aileron sacré dans le sens antéro-postérieur, il y a le plus souvent atrophie du dit aileron dans le sens transversal, d'où rétrécissement de tous les diamètres transverses et acheminement vers le type oblique ovalaire de Nægelé. Nous avons pu observer un cas semblable à la maternité

de l'hôpital Saint-Antoine, pour lequel l'opération césarienne dut être pratiquée (fig. 25).



Fig. 25.

3° Enfin, dans un degré encore plus prononcé, il peut se produire sous l'influence des contractures musculaires et de

l'usure des ligaments sacro-iliaques une véritable sub-luxation de l'articulation. Le sacrum pivote sur son axe vertical et l'aileron du côté malade se luxe dans l'intérieur de l'excavation.

La déformation pelvienne qui en résulte ressemble beaucoup à la précédente. Le bassin diffère cependant du bassin de Nægelé en ce que, par le toucher, on sent l'aileron sacré qui au lieu de manquer fait saillie dans l'excavation.

Nous avons observé cette déformation chez une femme qui est arrivée en plein travail, les membranes rompues, l'utérus tétanisé, l'anneau de Bandl remonté à l'ombilic. Dans de telles conditions nous dûmes pratiquer à regret la basiotripsie sur l'enfant encore vivant.

Tels sont les trois degrés que l'on peut observer dans l'angustie pelvienne consécutive à l'arthrite sacro-iliaque.

*
* *

2. — Utérus à cloison coïncidant avec un œuf à deux lobes.
Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, 17 décembre 1908.

En examinant l'arrière-faix d'une femme primipare, accouchée au terme de six mois à la Clinique Tarnier, nous fûmes frappé de l'aspect bilobé qu'il présentait. Chacun de ces deux lobes occupant la partie la plus élevée de l'arrière-faix par rapport à l'orifice de sortie du fœtus, est sensiblement égal. L'un de ces lobes est occupé par deux masses placentaires tassées sur elles-mêmes et en apparence séparées mais dont la plus petite est nourrie par des vaisseaux qui, issus du cordon insérés sur la première masse, courent pour l'atteindre à la surface de celle-ci dans toute son étendue. La zone de séparation est marquée par un épaississement des membranes.

Nous pûmes examiner cette femme le jour de son départ et sous anesthésie, explorer son utérus encore suffisamment

perméable. Cet organe était divisé en deux cavités droite et gauche séparées par une cloison antéro-postérieure descendant de 3 centimètres environ dans la cavité utérine.

Il s'agissait donc d'un utérus bicorne à cloison incomplète ayant contenu un œuf bilobé.

En ce qui concerne la greffe de l'œuf, beaucoup de cas de grossesses angulaires doivent reconnaître leur origine dans de semblables déformations utérines. L'aspect de ce placenta montre que, tassé sur lui-même, il est resté cantonné dans le dôme de la corne droite sans empiéter sur les faces de l'utérus et surtout sur la cloison; si, au contraire, il avait empiété sur celle-ci, il y aurait eu gros à craindre que la délivrance ne s'accompagnât d'hémorragie, au moment du décollement des cotylédons insérés sur une partie de l'utérus qui en général se contracte mal.

Notre malade est accouchée prématurément et il est vraisemblable que de nouvelles grossesses auraient le même sort.

La grossesse peut surtout être interrompue dans des cas semblables par un accident d'une gravité toute spéciale, la rupture utérine. Elle se produit au milieu de la dépression qui sépare les deux cornes et est due à l'existence d'une bride péritonéale antéro-postérieure s'étendant de la vessie au rectum (Bar et Secheyron).

Enfin si la grossesse suit son cours on constate le plus souvent une présentation anormale ; et dans le cas de cloison incomplète, ce que l'on doit redouter c'est la présentation de l'épaule.

3. — **Dystocie par tumeur solide de l'ovaire. Opération césarienne et ablation de la tumeur.** *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 19 mai 1904.

Cette tumeur ovarique, qui détermina l'opération césarienne chez une femme âgée de 19 ans, était un fibrome

fasciculé périphérique en voie de dégénérescence myxomateuse centrale.

Les fibromes de l'ovaire peuvent donc apparaître à un âge relativement précoce de la vie. Rien ne nous permet de dire quelle est l'influence exercée par la grossesse sur leur début, mais celle qu'elle exerce sur leur évolution semble plus intéressante. Nul doute en effet qu'ici l'évolution myxomateuse n'ait été préparée et hâtée par la grossesse, et nous insistons volontairement sur l'hyperproduction d'œdème, agent peut-être indirect de cette évolution, et qui trouve facilement son explication dans le fait mécanique d'une compression étroite. Le diagnostic en est très difficile et très délicat, on ne saurait tirer du siège et de la consistance de la tumeur un caractère distinctif suffisant.

d) **Expulsion à terme d'un œuf complet avec arrachement partiel du cordon.** *Société d'Obstétrique de Paris*, 19 novembre 1908.

Varnier a publié trois planches représentant l'expulsion de sacs amniotiques complets et fermés. M. Surel, dans sa Thèse sur l'expulsion du sac amniotique complet, a fait de son côté une étude approfondie de la question, mais tous ne traitent que des cas d'avortement. Or, il nous a été donné d'observer un fait intéressant par sa rareté.

Il s'agit d'une femme secondipare à terme, venue accoucher le 9 novembre à la Clinique Tarnier. La femme fait des efforts d'expulsion. En arrivant près d'elle on trouve entre les cuisses un œuf amniotique non rompu, entièrement sorti des organes génitaux, sauf le pôle supérieur qui contient les petits membres ; on rompt les membranes et l'on extrait alors un enfant à terme. En examinant l'arrière-faix, on voit que l'amnios est complètement décollé du chorion jusqu'au niveau où celui-là se continue sur le cordon par la toile épithéliale qui lui fait suite. A ce niveau on voit,

d'un côté, un fragment de l'amnios déchiré adhérent encore à la racine du cordon ; de l'autre côté, le cordon est dissocié en trois parties sur une longueur de 8 à 10 cm. A l'extrémité qui correspondait à la racine du cordon, mais qui en était

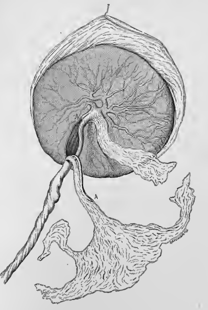


Fig. 26.

détachée, pend le reste de l'amnios. En regardant de plus près, on voit qu'une artère a été arrachée et parcourt entourée de sa gelée de Warthon tout le lambeau déchiré (fig. 26).

Il s'agissait donc de l'expulsion à terme d'un œuf amniotique complet, et l'enfant eût couru, loin de toute assistance, le risque de mourir asphyxié dans son œuf, ou encore celui de mourir d'hémorragie par rupture vasculaire, la respiration pulmonaire n'étant pas établie.

D. — DIVERS

Action de l'extrait de vers de terre sur la coagulation du sang (en collaboration avec M. le docteur L. Camus). *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1900.

Ces expériences déjà anciennes (1900) furent faites dans le but de rechercher si pour l'extrait aqueux des organes du ver de terre ne se vérifierait pas l'hypothèse émise par l'un de nous : que dans toute la série animale les extraits aqueux d'organes ou de cellules ont une action anticoagulante indirecte.

Les vers, tués par immersion de quelques minutes dans l'eau bouillante, sont morcelés et pulvérisés ; cette poudre est reprise par dix fois son poids d'eau. Une première expérience fut faite avec une poudre de ver dont les organes digestifs avaient été enlevés. Une deuxième avec la poudre des organes digestifs.

Dans les deux cas, on injecta ces liquides dans la veine fémorale d'un chien et on fit des prises de sang répétées après cette injection.

Le sang resta incoagulable. Au bout de quelques minutes on constata une séparation en parties égales du plasma et des globules ; 24 heures après, l'incoagulation du sang persistait.

Enfin on a recherché si cet extrait de ver de terre possédait une action anticoagulante directe ***in vitro.***

Telles furent nos conclusions :

Les extraits aqueux de ver de terre renferment des substances anticoagulantes indirectes énergiques qui déterminent probablement une réaction du foie analogue à celle démontrée par Gley et Pachon pour la propeptone, puis confirmée par Delezenne, et enfin par Abelous et Billard, avec d'autres substances.

L'action anticoagulante directe ne semble pas exister dans les extraits de ver de terre.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

DEUXIÈME PARTIE

PUBLICATIONS

2677. — Tours, imprimerie E. ARRAULT et Cie.